М.А. Лис
Ю.Т. Солоненко
К.Н. Соколов



Пропедевтика внутренних болезней

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА

Авторы: заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, доктор медицинских наук, профессорМ.Л. Лис;
доцент, кандидат медицинских наук ЮТ. Солоненко;
доцент, кандидат медицинских наук К.Н. Соколов,

Рецензенты: заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор В.П. Царев;
заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Витебского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Г.И. Юпатов.

Основное внимание в учебнике уделено вопросам пропедевтики внутренних болезней и ее классическим методам исследования: субъективным (сбор анамнеза) и объективным (общий и локальный осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация). Широко освещены современные дополнительные метода исследования: лабораторные, инструментальные, морфологические, радиоизотопные, ультразвуковые, рентгеновской компьютерной и магниторезонансной томо-

графии (РКТ и МРТ) и др. Изложение материала проведено в строгой методической последовательности по системам.

В клинической части с современных позиций дано описание клинических проявлений и лечение наиболее распространенных заболеваний системы дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей, поджелудочной железы, моче вы делительной системы, системы крови и гемостаза, эндокринной системы, болезней органов движения. В учебнике учтены все те изменения, которые произошли за последние годы во взглядах на этиологию, патогенез, классификацию, название заболеваний.

Данный учебник будет также полезным педагогам и учащимся медицинских колледжей, врачам-стажерам, практикующим врачам терапевтического профиля.

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

А-В-блокада атриовентрикулярная блокада
АГ - артериальная гипертензия
АД - артериальное давление
АКШ - аортокоронарное шунтирование
АСЛО - антистрептолизин О
БА - бронхиальная астма
ВЛГ - вторичная легочная гипертензия
ВОЗ - Всемирная Организация Здравоохранения
ГВ - геморрагический васкулит
ГЭРБ - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДКТ - длительная кислородотерапия
ДН - дыхательная недостаточность
ЕОАГ - Европейское общество по артериальной гипертензии
ЕОК - Европейское общество кардиологов
ЖЕЛ - жизненная емкость легкого
ЗСЛЖ - задняя стенка левого желудочка
ИВЛ - искусственная вентиляция легких
ИВР - искусственный водитель ритма
ИМ - инфаркт миокарда
ИЭ- инфекционный эндокардит
КТК - кардиологическое топографическое картирование
ЛЖ - левый желудочек
ЛПНП - липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП - липопротеиды очень низкой плотности
ЛФК - лечебная физкультура
МВЛ - максимальная вентиляция легких
МЖП - межжелудочковая перегородка
МКБ-10 - международная классификация болезней 10-го пересмотра
МОАГ - Международное общество по артериальной гипертензии

МРТ - магниторезонансная томография
МРСТ - магниторезонансная спиральная томография
НГШ - нижняя полая вена
НС - нефротический синдром
ОА - остеоартроз
ОГН - острый гломерулонефрит
ОДН - острая дыхательная недостаточность
ОЛ - острый лейкоз
ОПН - острая почечная недостаточность
ОПСС - общее периферическое сопротивление
ОРДС - острый респираторный дистресс-синдром
ОРЛ - острая ревматическая лихорадка
ПЖ - поджелудочная железа
ПЛГ - первичная легочная гипертензия
ПСВ пиковая скорость выдоха
ПТ- пароксизмальная тахикардия
РА - ревматоидный артрит
РВГ- реовазграфия
РГГ - реогепатография
РКТ -рентгеновская компьютерная томография
РПГ - реопульмонография
РЭГ - реоэнцефалография
СА - синусовая аритмия
СД - сахарный диабет
СИ - сердечный индекс
СОЭ - скорость оседания эритроцитов
СП - систолический показатель
СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита
СССУ - синдром слабости синусового узла
ТМПД - трансмембранный потенциал действия
ТМПП - трансмембранный потенциал покоя
ТЭЛА - тромбэмболия легочной артерии
УВЧ - токи ультравысокой частоты
УЗИ - ультразвуковое исследование
УПСС - удельное периферическое сопротивление
УО - ударный объем
ФВ - фракция выброса
ФВД - функции внешнего дыхания
ФК - функциональный класс
ФКГ - фонокардиография
ХДН - хроническая дыхательная недостаточность
ХК - хронический колит
ХЛЛ - хронический лимфолейкоз
ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН - хроническая почечная недостаточность
ХСН - хроническая сердечная недостаточность
ЦВД - центральное венозное давление
ЦГД- центральная гемодинамика
ЧСС - частота сердечных сокращений
ЭАГ - эссенциальная артериальная гипертензия
ЭДС - электрическая движущая сила
ЭИТ - электроимпульсная терапия
ЭС - экстрасистолия
ЭФЖЕЛ - экспираторная форсированная жизненная емкость легких
ЭФИ - электрофизиологическое исследование
ЭхоКГ- эхокардиография

ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ. ЗАДАЧИ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

Внутренние болезни (терапия) – это основная отрасль клинической медицины. В своем историческом прошлом клиническая медицина разделялась на общую (или внутреннюю) медицину и хирургию. Позднее, по мере дальнейшего развития и углубления знаний внутренней медицины, от нее ответвились новые отрасли – детские, нервные, кожные, инфекционные, душевные и другие болезни. Под внутренними болезнями разумеется группа заболеваний внутренних органов – легких, сердца, желудка, кишечника, печени, почек и т.д., которые лечатся преимущественно так называемыми консервативными, нехирургическими методами. Однако следует сказать, что строго разграничить внутренние болезни от других заболеваний нельзя, т.к. существует целый ряд пограничных заболеваний, которые с равным правом можно отнести как к группе внутренних, так и к группе хирургических и других болезней. Например, при таких заболеваниях внутренних органов, как язвенная болезнь, холецистит, желчнокаменная болезнь и др. нередко применяется и хирургическое лечение. А некоторые хирургические (переломы костей), кожные, глазные, гинекологические и др. заболевания могут лечиться и консервативными методами. Эта нечеткость границ группы внутренних болезней обусловлена тем, что организм человека – единое функциональное целое, в котором деятельность разных частей тела взаимосвязана, взаимообусловлена благодаря координирующей роли центральной нервной системы. Поэтому разделение практической медицины на различные отрасли произошло не столько вследствие глубоких, принципиальных различий в причинах, характере и лечении заболеваний, сколько из-за практических потребностей вследствие чрезвычайного, глубокого развития медицинской науки и невозможности для одного врача охватить все накопленные фактические данные.

Заболевания важнейших внутренних органов, несомненно, глубоко сказываются на функции всех без исключения остальных систем и органов организма человека, что также определяет их тесную взаимосвязь и взаимозависимость. Кроме того, методы исследования (диагностики) внутренних болезней имеют универсальное значение и крайне необходимы для распознавания и хирургических, и гинекологических, и др. заболеваний. Поэтому ни один врач, в какой бы отрасли практической медицины он ни специализировался, не может обходиться без достаточного знания основ внутренней медицины, без знакомства с методами исследования, применяемыми при распознавании, прежде всего, внутренних болезней.

Для назначения больному правильной адекватной лечебной помощи важнейшим является, прежде всего, распознавание, диагностика болезни. В основе диагностики болезней лежит всестороннее исследование больного. Оно состоит из двух частей: 1. Расспроса, при котором больной

представляет в распоряжение врача различные сведения, используемые в диагностических целях. 2. Объективного исследования больного с применением основных физических и дополнительных (лабораторных, инструментальных и т.п.) методов исследования.

Все проявления болезни, о которых врач узнал и при расспросе, и при объективном исследовании больного, составляют признаки (симптомы) заболевания. Оценивая диагностическое значение каждого из них, группируя их по общности, обуславливающей причины, в совокупность симптомов (синдромов заболевания), сопоставляя их взаимную связь, последовательность возникновения, формируется заключение в виде врачебного диагноза заболевания. Диагноз – это краткое, четкое медицинское заключение об имеющемся заболевании, выраженное в терминах, предусмотренных классификациями и номенклатурой болезней.

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕОНТОЛОГИИ

Деонтология(греч. deon, deontos должное, надлежащее + logos учение) – совокупность этических норм выполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей.

Оформление медицинской деонтологии (м.д.) в виде особого учения в составе медицины как науки и практики лечения обусловлено ее гуманистическим содержанием. Цели медицины органически включают в себя нормативные оценки не только потому, что предполагают этические нормы взаимоотношений медика и больного, но и потому, что соблюдение деонтологических норм медиками само по себе оказывает лечебный эффект.

Термин «деонтология» был введен в обиход этики в начале 19 века английским философом-утилитаристом Бентамом, хотя основные элементы ее были известны со времен зарождения медицины.

Выдающаяся роль в определении основных проблем медицины и как науки, и как нравственной деятельности принадлежит основоположнику научной медицины Гиппократу. В его представлении идеалом врача является врач-мудрец: «…Все, что ищется в мудрости, все это есть и в медицине, а именно: презрение к деньгам, совестливость, скромность, простота в одежде, уважение, суждение, решительность, опрятность, изобилие мыслей, знание всего того, что полезно и необходимо для жизни, отвращение к пороку, отрицание суеверного страха перед богами, божественное превосходство». Обязанность врача по отношению к больному Гиппократ сформировал в знаменитой «Клятве»: «Чисто и непорочно буду я проводить свою жизнь и свое искусство… В какой бы дом я ни вошел, я войду туда для пользы больного, будучи далек от всего намеренного, несправедливого и пагубного… Чтобы я ни увидел или ни услышал касательно жизни людской из того, что не следует когда либо разглашать, я умолчу о том, считая подобные вещи тайной…»

Со времен Гиппократа прошли сотни лет. По различным аспектам медицинской деонтологии написано множество трактатов, изданы монографии, защищены десятки диссертаций. Медицинская деонтология выделилась в самостоятельную науку, основные положения которой можно выразить следующими постулатами:

1. *Каждый, желающий стать медиком, посвятить себя медицине, должен выбрать эту специальность по призванию, по велению сердца.* Он должен руководствоваться искренним стремлением посвятить себя без остатка благодарному делу служения людям, быть готовым прийти к ним на помощь по первому зову, а также способным на самопожертвование во имя спасение человека. Ясно, что медиком может быть только человек, обладающий от природы такими чертами характера, как доброта, отзывчивость, сопереживание, терпение, самоотверженность, бескорыстность. Он должен быть, к тому же, хорошим психологом, способным найти индивидуальный подход к больному. Как нельзя лучше эту мысль высказал выдающийся клиницист С.П. Боткин: «Если после беседы с врачом больному не стало лучше, - это не врач». Любить свою профессию – это значит любить человека, стремиться помочь ему, радоваться его выздоровлению.

2. *Постоянное совершенствование своего врачебного мастерства*. Это понятие нельзя сводить к сумме технических приемов. В мастерстве представлен творческий процесс, выражающийся в той форме интеллектуальной работы, которая у врача называется клиническим мышлением. Оно заключается в способности выявить и проанализировать массу разрозненных сведений, выбрать из них существенное для построения логически обоснованной диагностической схемы, учитывая при этом и индивидуальные особенности больного, и историю заболевания, и условия его жизни. Клиническое мышление предполагает анализ и обобщение конкретных данных, знание симптоматики, особенностей клинического течения заболеваний, показаний лабораторных и инструментальных методов исследования. Врачебная профессия немыслима без постоянного пополнения знаний. Совершенствование квалификации, внимание к новым научным достижениям, стремление идти в ногу с нау-

кой обязательны для врача. Все его действия, касающиеся распознавания и лечения, должны быть строго продуманы и научно обоснованны.

3. *Врач и больной, их взаимоотношения* – один из важнейших элементов медицинской деонтологии. Ответственность за больного и его здоровье – главная черта нравственного долга врача. Успех лечения больного зависит не только от чисто профессиональных качеств врача, но и от его умения установить личный контакт с больным, выявить особенности личности пациента. Тактика врача, его поведение всегда должны строиться в зависимости от характера больного, уровня его культуры, тяжести заболевания.

Для каждого больного требуются индивидуальный подход и индивидуальные меры воздействия. Для одних людей требуются ласковое, мягкое обращение и особо убедительные доводы, чтобы заставить их поверить в возможность излечения, для других достаточно двух-трех авторитетно произнесенных слов, суровость и категоричность заключения. И уж, конечно, недопустимы откровенная грубость, бестактность!

Врачу приходится встречаться с десятками больных, разных по своему культурному уровню и особенностям психики, в том числе страдающих чрезмерной мнительностью. Поэтому надо обладать терпением, чтобы выслушать больного и потом методически его обследовать. Доверие к врачу – одна из гарантий успешного лечения.

Извечный деонтологический вопрос, можно ли больному говорить о диагнозе его заболевания, а также раскрывать суть лабораторных анализов и индивидуальных исследований? Подход должен быть дифференцированным. Излишняя и ненужная таинственность только вредит и создает дополнительную нервозность и беспокойство, особенно у мнительных больных. Например, больному с банальной пневмонией нет необходимости скрывать суть его заболевания. Необходимо только подчеркнуть, что курсовое лечение антибиотиками приведет к полному выздоровлению пациента и к нормализации анализов крови. В случаях же, когда налицо необратимые патологические изменения в организме, больному не следует говорить правду, особенно если речь идет о злокачественных опухолях. Нельзя у больного отнимать надежду до последней минуты. Даже сильные личности в трагические минуты жизни нуждаются в утешении, они продолжают верить в спасение. Надо помнить, что в такие минуты больной ищет не правду, а надежду. Врач обязан в каждом случае решать вопрос о том, «что» говорить больному и «как» говорить. Разговор врача с больным – искусство. Неосторожное слово врача, его равнодушие или безответственное отношение к больному может оказаться этиологическим фактором ятрогенного заболевания.

4. *Врач и родственники больного*. Взаимоотношения этих сторон могут изменяться в зависимости от ситуации. Если состояние больного в процессе лечения улучшается, взаимоотношения врача с родственниками все время самые хорошие и доброжелательные. Если родственники обращаются к врачу по поводу больного, судьба которого внушает опасение, разговор бывает откровенным, и у врача, как правило, не бывает основания скрывать от них серьезности положения. Вместе с тем в задачу врача входит оказывать психологическое воздействие на родственников, когда вмешательство последних может неблагоприятно влиять на состояние больного. Если у больного устанавливается диагноз рака, и он попадает в онкологическое учреждение, врач сообщает истинный диагноз только самым близким родственникам, а остальные отсылаются к информированному лицу.

Если при неблагоприятном исходе лечения соблюдались правила медицинской деонтологии, родственники умершего становятся даже защитниками врача. При несоблюдении этих правил, конфликты между родственниками и врачом возникают и при правильном лечении.

5. *Элементы деонтологии в деятельности среднего и младшего медицинского персонала.*

Высокая культура и опрятность, сердечность и заботливость, тактичность и внимательность, самообладание и бескорыстие, человечность – основные качества, необходимые медсестре. Сестра не должна информировать ни больного, ни его родственников обо всем, что касается собственно заболевания и характера лечения, соблюдать врачебную тайну.

В создании деонтологической обстановки в стационарном отделении немаловажную роль играет санитарка. Чистота палат, свежий воздух, удобная постель, образцовый уход за больными – вот тот минимум больничного комфорта, который создается руками, прежде всего санитарки. Аккуратный внешний вид, подтянутость, вежливость и предупредительное отношение с больными – требования, которые медицинска деонтология предъявляет санитарке. Особо трудной является работа по уходу за тяжелобольными. Такую работу может выполнять только человек большого мужества, с отзывчивой душой.

6. *Взаимоотношения медицинских работников.* Эти отношения должны основываться на взаимоуважении и взаимопомощи. Если обнаруживаются ошибки врачей, ранее наблюдавших боль-

ного, то в присутствии больного обсуждать эти ошибки абсолютно недопустимо. Их следует исправлять по-деловому, с большим тактом и, разумеется, не у постели больного. Следует считать недопустимыми критические замечания консультанта в адрес лечащего врача в присутствии больного или проведение консультации в отсутствие лечащего врача.

Отношения между врачами, сестрами и младшими медработниками должны быть безукоризненными и основываться на абсолютном взаимном доверии. Непозволительно к сестрам обращаться на «ты» и делать им замечания в присутствии больного. Недружелюбие и заносчивость руководителя, низкопоклонство и угодливость подчиненных исключают возможность исправления ошибок и прогресса в работе.

7. *Деонтология и организация работы лечебного учреждения.*

В лечебном учреждении должна быть создана такая обстановка, которая бы максимально щадила психику больных и порождала атмосферу доверия к врачу. Красивый интерьер, удобная мебель и художественные репродукции на стене, опрятность палат, свежий воздух, хорошая звукоизоляция, возможность общения с родственниками и друзьями и пользование телефоном, телевизором – все это способствует лечению. Своевременное проведение исследований, лечебных процедур, строгая регламентация часов обхода, обеспечение тишины во время послеобеденного и ночного сна – вот те условия, которые положительно оцениваются больными и способствуют выздоровлению. В свободное от обходов время благотворно влияют на больных телевидение, радио, шахматы, чтение газет, журналов.

8. *Деонтология и медицинская документация.*

Во всех случаях осведомленность больного о тяжелом заболевании обостряет существующие симптомы, снижает эффективность радикального или паллиативного лечения. Поэтому в выдаваемых больным на руки документах не должно упоминаться название тяжелого заболевания. Противоречит правилам медицинской деонтологии укоренившаяся практика выдачи больным копий анализов на бланках, в которых указаны нормальные показатели какого-либо исследования и рядом записаны показатели исследования самого больного. Разница в показателях травмирует психику больного и вызывает ненужные подозрения на наличие тяжелого заболевания.

С деонтологических позиций следует отказаться от выдачи больным на руки описаний рентгенологической картины. Разумеется, рентгенологический диагноз должен предельно щадить психику больного.

9. *Врачебная тайна.*

Врачи и другие медицинские работники не вправе разглашать ставшие им известными сведения о болезни, интимной и семейной сторонах жизни больного.

Однако врач обязан незамедлительно ставить в известность санитарные органы о случаях острых инфекционных заболеваний и отравлениях, следственные органы – об убийствах и тяжелых травмах, одного из будущих супругов о заболевании другого. Врач обязан также сообщать руководителям учреждений о заболевании людей, работа которых противопоказана в данной отрасли, например об эпилепсии у водителя машины, о некоторых заболеваниях и бациллоносительстве человека, работающего на пищевом предприятии или в детском учреждении и т.п.

РОЛЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ И ЗАРУБЕЖНЫХ УЧЕНЫХ В СТАНОВЛЕНИИ ТЕРАПИИ КАК НАУКИ

Гиппократ(Hippocrates, 460-377гг. до н. э.) – великий древнегреческий врач, реформатор античной медицины. Родился на острове Кос, где в течение многих поколений существовала семейная врачебная школа асклепиадов, к которой принадлежали предки и родные Гиппократа.

История сохранила несколько сочинений Гиппократа, которые с произведениями других древнегреческих врачей объединены в «Сборник Гиппократа». Заслугой Гиппократа было освобождение медицины от влияний жреческой храмовой медицины и определение пути ее самостоятельного развития. Он считал основным методом в медицине «мыслящее» наблюдение у постели больного – освещение опыта разумом и проверка теории практикой.

Гиппократ – основоположник принципа индивидуального подхода к больному. Медицинское искусство, по Гиппократу, заключается не только в воздействии на болезнь, но и в лечении больного человека, как совокупности душевных и телесных свойств, в строго обдуманном и соответствующем данному случаю поведению врача, в умении направить самого больного и всю окружающую его обстановку на борьбу с болезнью.

Заслуга Гиппократа состоит в выделении основных типов темпераментов и в описании типичных телесных и душевных свойств сангвиников, холериков, флегматиков и меланхоликов. Он

считал, что каждый тип темперамента предрасположен к определенным болезням.

Гиппократ разработал вопросы причины болезней. Их он делил на общие, преимущественно внешние (влияние времени года, климата, воздуха, воды, питания и др.) и индивидуальные (возраст, пол, темперамент, привычки, наследственность, образ жизни, недостаток или избыток физических упражнений и др.).

Обобщив свой врачебный опыт и опыт предшествующих поколений медиков, Гиппократ разработал учение о диагностике и симптоматике болезней. При обследовании больных он пользовался осмотром, ощупыванием, постукиванием, прикладывал ухо к груди и животу, встряхивал больного, обращал внимание на вид и запах выделений, на осадок в моче и пр. Гиппократ описал многие симптомы и синдромы: шум плеска, шумы, напоминающие кипение уксуса (крепитация), трения кожи (трение плевры) при заболеваниях легких. Гиппократ положил начало описанию течения болезней (первоначальные истории болезни). Он дал названия многих болезней, сохранившихся до сих пор (пневмония, апоплексия, эпилепсия и др.). Он впервые подробно описал признаки умирающего больного – facies Hyppocratica. Гиппократом разработана система лечения, базирующаяся на следующих принципах:

1. Приносить пользу и не вредить (non nocere).
2. Противоположное лечить противоположным.
3. Помогать природе, сообразовывать свои действия с ее усилиями избавиться от болезни.
4. Соблюдать осторожность, щадить силы больного, не менять внезапно лекарства.

С именем Гиппократа связано представление о высоком моральном облике и этике поведения врача. По Гиппократу, врачу должны быть присущи трудолюбие, постоянное совершенствование в своей профессии, серьезность, приветливость, чуткость; он должен уметь завоевать доверие больного, хранить врачебную тайну, иметь приличный и опрятный вид и т.п. Гиппократу приписывают текст так называемой врачебной клятвы (клятва Гиппократа).

Авиценна (Абу Али Хусейн ибн Абдаллах, Ибн-Сина 980-1037г.г.) – врач, философ, естествоиспытатель и поэт. Детство и юность провел в Бухаре, где под руководством опытных ученых изучал богословие, философию, математику, медицину и начал научную и врачебную деятельность.

Основной медицинский труд Ибн-Сины – «Канон врачебной науки». Это фундаментальная энциклопедия медицинских знаний эпохи Восточного средневековья. В этом труде изложена теория медицины (анатомия, физиология, общая этиология, симптоматология), учение о лекарственных веществах, частная патология и терапия. В нем последовательно проводится мысль о профилактике заболеваний, о роли физических упражнений в укреплении здоровья; излагаются вопросы возрастной гигиены и диететики, гигиены жилища и питания, описаны различные операции, новые лекарственные средства.

Ибн-Сина рекомендовал при обследовании больных выслушивать грудь ухом, выстукивать живот, различая звук «бурдючный» (тупой) и «барабанный» (тимпанический), почти на тысячу лет предвосхитив методы аускультации Р. Лаэннека и перкуссии Л. Ауэнбруггера. До второй половины 17 века «Канон врачебной науки» Ибн-Сины был наравне с трудами К. Галена основным руководством, по которому велось преподавание медицины.

Ауэнбруггер Леопольд (1722-1809) – австрийский врач, впервые предложивший перкуссию в качестве одного из методов врачебного исследования. Окончил университет в Вене, там же провел всю жизнь. В 1761 г. издал на латинском языке свою книгу «Новый способ, как при помощи выстукивания грудной клетки человека обнаружить скрытые внутри груди болезни». Этот труд явился результатом семилетних тщательных наблюдений и содержал 95 страниц. Однако метод Ауэнбруггера не был признан его современниками. Лишь спустя 47 лет (в 1808 г.) лейб-медик Наполеона Ж. Корвизар перевел труд Л. Ауэнбруггера на французский язык и издал его со своими комментариями, после чего метод перкуссии получил всеобщее признание.

Рене Лаэннек (1781-1826) – французский врач, один из основоположников современной клинической медицины и патологической анатомии, член Медицинской академии Франции.

Р. Лаэннек – один из основоположников клинико-анатомического метода в медицине. Без микроскопа, пользуясь лупой, он описал морфологическую картину ряда заболеваний легких, цирроза печени, перитонита, аневризмы аорты и др.

Историческая заслуга Р. Лаэннека – в изобретении им стетоскопа (1816 г.) и разработке метода аускультации. Он описал звуковую картину при выслушивании легких, характерную для определенных заболеваний, в частности, крепитацию в начальной стадии крупозной пневмонии, свистящие хрипы при бронхите, металлический звук при пиопневмотораксе. Он выделил и описал эмфизему, гангрену, отек и инфаркт легких, бронхит и др.

Лаэннек предложил термин «туберкулез», установил специфичность и заразность этого заболевания.

В истории кардиологии Р. Лаэннеку принадлежит описание сердечных шумов и симптом «кошачьего мурлыканья» при митральном стенозе, шума трения перикарда, идея клапанного происхождения 1-го тона сердца.

Мудров Матвей Яковлевич (1776-1831) – отечественный врач, один из основоположников русской внутренней медицины. Окончил в 1800 г. медицинский факультет Московского университета. Вначале работал в морском госпитале в Санкт-Петербурге. Совершенствовал знания в клиниках Берлина, Геттингена, Вены, Парижа. В 1809 г. избран зав. кафедрой патологии и терапии Московского университета, которой руководил более 20 лет.

М.Я. Мудров – один из основоположников отечественной военной гигиены. В 1812 г. перед вступлением французской армии в Москву он выезжал в Нижний Новгород, где оказывал помощь раненым и больным воинам.

В 1830-1831 гг. он самоотверженно работал в пораженных эпидемией холеры Нижнем Поволжье и Петербурге, где заразился сам и умер.

Он впервые предложил при обследовании больных детальный расспрос (анамнестический метод М.Я. Мудрова впоследствии был доведен до совершенства Г.А. Захарьиным) и обстоятельное физическое обследование больного путем систематизированного осмотра и пальпации по разработанному им плану, а в последние годы деятельности – с использованием данных перкуссии и аускультации.

М.Я. Мудров учил врачей лечить болезни не по их названию, а исходя из принципа «лечить не болезнь, а больного», т.е. на основании всех особенностей организма и проявлений болезни. Помимо медикаментозного лечения М.Я. Мудров большое значение придавал личной гигиене, уходу за больными, диете, нормализации сна, психическому покою, водолечению.

Захарьин Григорий Антонович (1829-1897) – отечественный терапевт, основатель крупной клинической школы, оказавшей большое влияние на развитие отечественной медицины.

Окончил в 1852 г. медицинский факультет Московского университета, совершенствовал свои знания за границей (1856-1859 гг). В 1859 г. вернулся в университет, где читал курс семиотики (симптоматологии).

В основу клинической деятельности Г.А. Захарьина легло детально разработанное им методическое исследование больного. Центральное место при обследовании занимал расспрос больного об условиях и образе жизни, о состоянии и об истории заболевания. Сбор анамнеза Г.А. Захарьин довел до совершенства. В объективном исследовании больного главное значение он придавал осмотру, пальпации, перкуссии, аускультации, дополняемыми лабораторными исследованиями.

Метод Г.А. Захарьина прочно вошел в отечественную клинику и получил высокую оценку за рубежом. Так, французский клиницист Юшар писал, что «школа Захарьина опирается на наблюдение, на точное знание анамнеза и этиологии, на расспрос, возведенный на высоту искусства».

Большую ценность представляют изданные отдельными выпусками клинические лекции Г.А. Захарьина. Они были переведены на немецкий, английский и французский языки. Он выдвинул учение о зонах кожной гиперестезии при заболеваниях внутренних органов (зоны Захарьина-Геда).

Боткин Сергей Петрович (1832-1889) – классик русской медицины, выдающейся терапевт, основоположник функционального направления в отечественной клинической медицине, талантливый педагог, организатор и общественный деятель, создатель крупной школы терапевтов.

В 1855 г. окончил медфакультет Московского университета. Совершенствовался в клиниках Вюрцбурга, Берлина, Вены, Парижа, Швейцарии, Англии. С 1860 г. и до конца жизни – профессор терапевтической клиники медико-хирургической академии в Петербурге.

С.П. Боткин впервые в России создал при клинике лаборатории: общеклиническую, химическую, бактериологическую и физиологическую. Формирование его взглядов проходило под влиянием И.М. Сеченова, с которым его связывала многолетняя дружба.

Он со студенческих лет виртуозно владел физическими методами исследования – пальпацией, перкуссией, аускультацией; подчеркивал значимость функциональных связей органов и систем в целостном организме.

С.П. Боткин установил различие между гипертрофией и дилатацией сердца, описал пресистолический шум при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, описал дополнительную точку выслушивания диастолического шума при недостаточности клапана аорты (точка Боткина).

В его лаборатории впервые проведен эксперимент с наложением зажимов на почечную артерию, доказавшим получение симптоматической ренальной гипертонии.

С.П. Боткин – создатель нейрогенной теории патогенеза базедовой болезни. Он первым в России описал клинику микседемы. В учении о нефритах выделил интерстициальную и паренхиматозную формы. Он выделил как самостоятельное заболевание инфекционный гепатит, описал его клинику и первый указал на возможность его перехода в цирроз печени.

Медицина для С.П. Боткина была «наукой предупреждать болезни и лечить больного». Он особое внимание обращал на необходимость соблюдения целесообразного режима и диеты, ценил бальнеотерапию.

С.П. Боткин был основоположником военно-полевой терапии.

Величие С.П. Боткина состоит в том, что он первым из русских клиницистов ценой упорного труда создал самую большую и передовую школу. Из 106 учеников С.П. Боткина 45 возглавили клинические кафедры в различных городах России (Н.А. Виноградов, Н.Я. Чистович, В.Н. Сиротинин, М.В. Яновский, В.А. Манассеин, Ю.Т. Чудновский, В.П. Покровский и др.).

В 1872 г. ему было присвоено звание академика.

Образцов Василий Парменович (1849-1920) – отечественный клиницист, один из основоположников киевской школы советских терапевтов. В 1875 г. окончил медико-хирургическую академию. В 1904-1918 гг. заведующий кафедрой факультетской терапевтической клиники Киевского университета.

Основная заслуга В.П. Образцова в совершенствовании методов клинического исследования, изучении болезней сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Он разработал метод пальпации желудка и кишечника (1887 г.), а затем и других органов брюшной полости. Методическая глубокая скользящая пальпация органов брюшной полости по Образцову получила общее признание. В.Н. Образцов предложил метод непосредственного выслушивания сердца, позволяющий распознать сердечный галоп и третий тон сердца; разработал оригинальный метод непосредственной перкуссии одним пальцем органов грудной и брюшной полости.

Международное признание получило классическое описание В.П. Образцовым (совместно с Н.Д. Стражеско) клинической картины тромбоза коронарных артерий, обосновавшее возможность прижизненного распознавания инфаркта миокарда.

Среди учеников В.П. Образцова - Н.Д. Стражеско, М.М. Губергриц, Г.Р. Рубинштейн, Б.И. Трусевич и др., ставшие руководителями кафедр.

Ланг Георгий Федорович (1875-1948) – терапевт, создатель крупной терапевтической школы, академик АМН СССР.

В 1899 г. окончил Военно-медицинскую академию. С 1922 г. заведующий факультетской терапевтической клиникой 1-го Ленинградского медицинского института.

Первым разработал учение о гипертонической болезни как о заболевании, связанном с нарушением корковой и подкорковой нервной регуляции сосудистого тонуса. Г.Ф. Лангу принадлежит первое в нашей стране клинико-анатомическое исследование пучка Гиса. Впервые предложил лечить мерцательную аритмию хинидином. Первый предложил термин «дистрофия миокарда». Г.Ф. Ланг создал классификацию болезней системы кровообращения. Среди учеников Г.Ф. Ланга были выдающиеся клиницисты А.Л. Мясников, М.Д. Тушинский, В.Г. Баранов, А.А. Кедров. Г.Ф. Ланг являлся председателем Всесоюзного общества терапевтов, основателем и редактором журнала «Терапевтический архив» и «Клиническая медицина».

Мясников Александр Леонидович (1899-1965) – советский терапевт, академик АМН, член Румынской и Сербской академии наук. Окончил в 1922 г. 1-й МГУ, затем работал в ленинградских клиниках под руководством Г.Ф. Ланга. Заведовал кафедрами терапии в Новосибирске, Ленинграде, Военно-морской медицинской академии в Ленинграде. С 1948 г. директор института терапии (с 1967 г. – институт кардиологии АМН СССР им. А.Л. Мясникова).

Под руководством А.Л. Мясникова в масштабе страны развернулись теоретические и клинические исследования по проблемам артериальной гипертонии, атеросклероза и ишемической болезни сердца. Им была развита концепция Г.Ф. Ланга о нейрогенной природе гипертонической болезни, разработаны вопросы патогенеза и классификации атеросклероза и гипертонической болезни. За выдающиеся заслуги в области кардиологии он был удостоен международной премии «Золотой стетоскоп» (1964 г.).

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПРОПЕДЕВТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Этот вопрос, естественно, тесно связан с открытием и функционированием медицинских ВУЗов в республике и соответствующих кафедр в них.

Старейшим медицинским ВУЗом в Беларуси является Минский медицинский институт (в на-

стоящее время университет), открывшийся в 1920 г.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней в нем была создана в 1922 году на базе терапевтического отделения 1-й Советской больницы г. Минска (ныне 3 клиническая больница имени Е.В. Клумова).

Первым заведующим кафедрой (1922-1934 гг.) был доктор медицинских наук, член-корреспондент АН БССР, заслуженный деятель науки БССР, профессор Мелких Сергей Михеевич (1877-1952), ученик профессора Остроумова А.А. Под его руководством на кафедре разрабатывались методы активного лечения легочного туберкулеза; было впервые предложено использовать внутривенное строфантина для лечения хронической сердечной недостаточности; была доказана роль кишечной палочки в развитии колибоцилярного сепсиса. Его ученики Г.Х. Довгялло, Л.Я. Сигерман и др. в последующем возглавляли кафедры в медицинских ВУЗах республики.

В последующем кафедру возглавляли д.м.н., проф. Ситерман Лазарь Яковлевич (1934-1941 гг.); к.м.н., доц. Коваленок Михаил Иванович (1944-1948 гг.); к.м.н., доц. Новаш И.Е. (1948-1949 гг.); д.м.н., академик АН БССР, профессор Мишенин Иван Дмитриевич (1949-1973 гг.); д.м.н., проф. Данилов Иван Петрович (1974-1989 гг.); к.м.н., доц. Милькаманович Владимир Константинович (1989-1996 гг.).

С 1996г. заведует кафедрой д.м.н., профессор Царев Владимир Петрович.

Мишенин Иван Дмитриевич (1899-1974) – один из выдающихся терапевтов Белоруссии, действительный член Академии наук БССР, заслуженный деятель науки БССР, доктор медицинских наук, профессор. Окончил медицинский факультет Ростовского университета (1921 г.). Работал ординатором, затем ассистентом клиники пропедевтики внутренних болезней при этом же факультете. В 1940 г. защитил докторскую диссертацию.

В 1949 г. И.Д. Мишенин бы избран заведующим кафедрой пропедевтики внутренних болезней Минского медицинского института, где и работал в течение 25 лет.

Научные исследования И.Д. Мишенина отражали его обширные познания в различных областях медицины: в 1949 г. им была предложена оригинальная схема лечения бронхиальной астмы с учетом разных форм ее течения, разработан новый метод пальпации печени, впервые внедрен в клиническую практику метод подкожного переливания крови и плазмы больным, имеющим противопоказания для внутривенного их введения; изучена и описана клиника гнойничкового нефрита, ее диагностические критерии, методы лечения.

Особенно большой вклад внес И.Д. Мишенин в изучение вопроса влияния очаговой инфекции на состояние сердечно-сосудистой системы, внутренние органы, вегетативную нервную систему.

Под его руководством написано и защищено 47 кандидатских и 3 докторских диссертаций. Его перу принадлежит свыше 120 печатных научных работ. За большие достижения в науке в 1959 г. И.Д. Мишенину присвоено звание заслуженного деятеля науки БССР, а в 1966 г. он избран действительным членом Академии наук БССР.

Данилов Иван Петрович – доктор медицинских наук, профессор, ученик академиков И.Д. Мишенина и А.Н. Филатова. Окончил Минский медицинский институт в 1955 г.

С 1958 г. И.П. Данилов – аспирант, а затем ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней Минского мединститута. В 1964 г. был назначен директором Белорусского НИИ гематологии и переливания крови, где и развернулась его основная научная и практическая деятельность. В этот период Иван Петрович работал над усовершенствованием методов стабилизации консервирования крови, предназначенной для массивных переливаний. В клинике института он много внимания уделял лечению апластических анемий и гемофилии. Им впервые в Советском Союзе применен лечебный плазмаферез при гемофилии, который не потерял своего значения и по сей день.

В 1971 г. И.П. Данилов защитил докторскую диссертацию на тему «Переливание крови, стабилизированной с помощью фосфатно-цитратных целлюлезных сорбентов».

С 1974 г. по 1989 г. – зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней Минского медицинского института и много сил приложил для укрепления материаольной базы кафедры, совершенствованию учебного процесса.

На кафедре Иван Петрович продолжил исследования по проблеме тромбофилий и реологии крови при инфаркте миокарда и хронических неспецифических заболеваниях легких.

И.П. Даниловым подготовлено 15 кандидатов и 2 доктора наук, автор более 400 печатных работ, 6 монографий и 14 изобретений.

Царев Владимир Петрович – доктор медицинских наук, профессор. В 1974 г. с отличием окончил Витебский медицинский институт, ученик профессора Г.П. Матвейкова.

В 1989 г. – защитил диссертацию кандидата медицинских наук на тему: «Клинико-

лабораторные результаты применения гемосорбции при системной волчанке и ревматоидном артрите», а в 2003г. докторскую диссертацию «Конституционально-клиническая характеристика иммунного гомеостаза и эксиракорпоральная иммунокоррекция у больных астмой».

С 1996 г. и по настоящее время – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета. Им опубликовано более 180 печатных работ по вопросам нефрологии, ревматологии, пульмонологии и экстракорпоральных методов лечения заболеваний внутренних органов. Из них две монографии и четыре учебно-методических пособия с грифом МО РБ.

Под его руководством на кафедре проводились исследования по разработке клинико-иммунологической системы дифференциальной диагностики «нормы» и «патологии» иммунной системы при кардиологических и бронхо-легочных заболеваниях; разработке модели индивидуальной медицинской реабилитации больных бронхиальной астмой; методов медикаментозной, психологической и физической реабилитации больных с хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца.

Большое внимание уделяет укреплению материальной базы кафедры, четкой организации учебного процесса, автор типовых программ по пропедевтике внутренних болезней. Под его руководством подготовлено две кандидатские диссертации. Награжден Грамотой Министерства Здравоохранения Республики Беларусь.

В 1933 г. был организован Витебский государственный медицинский институт, а в 1935г. в рамках института создана кафедра пропедевтики внутренних болезней. Первым заведующим кафедры был назначен профессор И.Б. Хавин. В последующем в разные годы кафедрой руководили профессор А.С. Фурман (1936-1938), доцент П.М. Гуревич (1938-1941), а затем (1956-1967), профессор И.М. Липец (1953-1956), доцент В.П. Колесникова (1951-1959), профессор А.И. Франкфурт (1959-1970), профессор О.Г. Довгялло (1971-1986), профессор Н.Е. Федоров (1987-2006), доктор медицинских наук Л.М. Немцов (2007-2008). С августа 2008г. и по настоящее время кафедрой заведует доктор медицинских наук, доцент Г.И. Юпатов.

Становление кафедры было трудным, так как совпало с довоенным (1933-1941) периодом, затем работой в эвакуации (1941-1946) и еще более трудным послевоенным периодом: плохая материальная база, нехватка подготовленных преподавателей, отсутствие условий для научной деятельности. Окончательное становление кафедры, активация педагогической и научной деятельности бесспорно связано с именами профессоров А.И. Франкфурта, О.Г. Довгялло, Н.Е. Федорова.

Франкфурт А.И. – доктор медицинских наук, профессор. Заведовал кафедрой с 1959 по 1970 г. Во многом благодаря его настойчивости клинической базой кафедры утверждена отделенческая больница ст. Витебск. В новом лечебном учреждении значительно улучшились условия проведения занятий со студентами и выполнения научных исследований, была создана учебная лаборатория для студентов. Одновременно была организована научная лаборатория, укомплектованная аппаратурой и реактивами для проведения биохимических исследований. По инициативе проф. А.И. Франкфурта в 1960г. была утверждена аспирантура, давшая новый толчок в развитии научной школы профессора А.И. Франкфурта. Первыми аспирантами были Н.Е. Федоров, ставший в последующем зав. кафедрой, а также А.Н. Окороков – автор известного многотомного справочного пособия по лечению заболеваний внутренних органов. Всего было защищено 12 кандидатских диссертаций. Кафедра оказывала большую консультативную помощь органам здравоохранения в городе и районах области.

Довгялло О.Г. – доктор медицинских наук, профессор. Возглавлял кафедру с 1971 по 1986 годы. Основное внимание уделял укреплению материальной базы кафедры. Научные исследования сотрудников кафедры были сконцентрированы на кардиологической тематике. Результаты НИР этого периода нашли свое отражение в многочисленных статьях, докладах на Республиканских и Всесоюзных съездах кардиологов, 1-й Международной конференции по профилактической кардиологии. За этот период были подготовлены и изданы 5 методических рекомендаций, учебных пособий, одна монография. В частности проф. Довгялло О.Г. – автор монографии «Патогенез, клиника и лечение хронической недостаточности кровообращения (Минск, 1974), учебного пособия (в соавторстве) «Руководство к практическим занятиям по пропедевтике внутренних болезней» (Минск, 1986 г.). Под его руководством защищено 5 кандидатских диссертаций. Он являлся членом правления Всесоюзного научного общества терапевтов, членом президиума правления Республиканского общества кардиологов.

Федоров Н.Е. – доктор медицинских наук, профессор. Заведовал кафедрой в течение 15 лет (1987-2002 г.). Окончил Витебский мединститут. В 1967 г. защитил кандидатскую диссертацию «Функциональное состояние печени и поджелудочной железы при хронической недостаточности

кровообращения», а в 1975 г. докторскую диссертацию «Изменения главных пищеварительных желез при хронических заболеваниях желчевыводящих путей». С приходом профессора Федорова Н.Е. на кафедру расширилась клиническая и учебная база, а также штат кафедры. Активно ведется научная работа кафедры: в 1987-90 гг. по теме «Разработка и применение немедикаментозной профилактики гипертонической болезни». С 1991 г. НИР базировалась на гастроэнтерологической тематике «Разработка новых путей диагностики и обоснование выбора терапии заболеваний органов пищеварения». Кафедра координирует свою работу с головным институтом гастроэнтерологии России и стран СНГ – ЦНИИ гастроэнтерологии (г. Москва). В 1987-2002 г. сотрудниками кафедры опубликовано 169 научных работ, результаты исследований представлены и доложены на VI Международном симпозиуме по гастроэнтерологии, Всесоюзных съездах и конференциях по гастроэнтерологии.

Профессор Н.Е.Федоров ратовал за тесное единение сотрудников кафедры и практических врачей не только в плане выполнения научных исследований, но и внедрения их результатов в повседневную практику. С этой целью при его непосредственном участии был создан гастроэнтерологический центр Белорусской железной дороги. Он выполняет методическое руководство, издает методические рекомендации, инструкции по способам диагностики, лечения различных заболеваний внутренних органов.

Результаты НИР нашли свое отражение в 2-х изобретениях, 8 методических рекомендациях, 4 новых способах лечения.

С 1991 г. на кафедре было подготовлено и защищено 10 кандидатских диссертаций.

Многочисленные ученики профессора Н.Е. Федорова достойно продолжают его дело. В частности с августа 2008 г. кафедру возглавляет доктор медицинских наук, доцент Г.И. Юпатов.

Несмотря на то, что в Республике уже работало два медицинских ВУЗа, по-прежнему ощущался дефицит врачебных кадров. В связи с этим в 1958 году был открыт Гродненский государственный медицинский институт, а 1 августа 1960 г. организована кафедра пропедевтики внутренних болезней. Первые три года (1960-1963 гг.) можно считать периодом становления кафедры. У ее истоков стоял первый заведующий кафедрой – профессор Н.И. Шварц.

Шварц Николай Ильич – доктор медицинских наук, профессор.

Окончил лечебный факультет Казанского государственного университета в 1913 г. Прошел большой творческий путь. В Гродненский медицинский институт прибыл из г. Ленинграда уже вполне сложившимся ученым, получившим звание профессора еще в 1949 г. и работавшим до этого заведующим кафедрами, в том числе пропедевтики внутренних болезней, в медицинских ВУЗах гг. Перми, Киева, Ленинграда, Фрунзе.

Заведовал кафедрой пропедевтики внутренних болезней Гродненского мединститута с 1960 по 1963 г. За эти годы была подготовлена материальная база кафедры, подобраны опытные педагоги. Надо заметить, что практически все они в последующем стали докторами наук, профессорами, заведующими кафедрами (д.м.н., профессор Г.В. Кулаго, д.м.н., профессор В.М. Борец, д.м.н., профессор И.С. Гельберг).

Не умаляя заслуг профессора Н.И. Шварца, необходимо сказать, что основная роль в дальнейшем развитии кафедры принадлежит коллективу, руководимому профессором Г.В. Кулаго, а в последующем профессором М.А. Лисом.

Кулаго Георгий Викентьевич (1919 – 1990) – доктор медицинских наук, профессор.

Родился в 1919 г. в д. Блягин Клецкого р-на Минской области. Окончил Минский государственный медицинский институт в 1952г. В 1957 г. окончил аспирантуру на кафедре пропедевтики внутренних болезней того же института, защитил кандидатскую диссертацию «Сравнительная оценка эффективности лечения действия АКТГ и салицилатов при ревматизме». В 1977 г. защитил докторскую диссертацию «Гипотонические состояния».

Заведовал кафедрой пропедевтики внутренних болезней Гродненского медицинского института в течение 23 лет (1963-1986). За эти годы укрепилась материальная база кафедры, увеличился педагогический состав. Профессор Г.В. Кулаго, блестяще знавший все тонкости и важность пропедевтической терапии в формировании врачебных кадров, особое внимание уделял прежде всего методически правильной постановке педагогического процесса, отработке студентами практических навыков, развитию и совершенствованию учебно-воспитательной работы со студентами. Именно в эти годы на кафедре были созданы методические рекомендации, учебные пособия, технические средства обучения по всем программным вопросам пропедевтики внутренних болезней. Профессора Г.В. Кулаго отличала принципиальность и объективность как в отношениях с сотрудниками кафедры, так и студентами. Он был блестящим клиницистом. Научно-исследовательская работа кафедры была направлена в основном на изучение патологии сердечно-сосудистой системы, диагностику и

лечение основных ее заболеваний.

Г.В Кулаго был награжден орденом Октябрьской революции, четырьмя медалями, Почетной грамотой Верховного Совета БССР.

Лис Михаил Александрович – (родился в 1939 г.) – доктор медицинских наук, профессор.

Окончил Минский государственный медицинский институт в 1962 г.

В 1964-1967 гг. - аспирант, а с 1967 по 1975 гг. – ассистент, с 1975 по 1983 гг. – доцент, с 1983 по 1986 гг. профессор кафедры факультетской терапии Гродненского государственного медицинского института. С 1986 г. по настоящее время - заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГрГМУ.

В 1968 г. защитил кандидатскую диссертацию «Обеспеченность тиамином у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом и влияние на нее некоторых витаминов группы В (биотина, пантотеновой и пангамовой кислот)».

В 1981 г. защитил докторскую диссертацию "Углеводный обмен у больных гипертонической болезнью, коронарным атеросклерозом и его коррекция витаминами группы В".

С его приходом расширился состав кафедры: наряду со «старожилами» в коллектив пришли и новые сотрудники, ранее окончившие аспирантуру или клиническую ординатуру. Профессор М.А. Лис сохранил и продолжил традиции по четкой организации, методически правильной постановке педагогического процесса. Была осуществлена компьютеризация кафедры. Активно работала биохимическая научная лаборатория, благодаря которой были выполнены ряд диссертационных работ.

С приходом проф. М.А. Лиса заметно оживилась научная работа кафедры. С 1986 г. основным научным направлением кафедры является изучение комплекса показателей, отражающих состояние энергообеспеченности миокарда у больных ИБС, в том числе инфарктом миокарда, гипертонической болезнью, показателей дисфункции эндотелия, исследованию эффективности патогенетической терапии, метаболически активных препаратов.

С 2008 г. кафедра занимается проблемами диагностики и лечения безболевой ишемии миокарда. По этой проблеме запланировано три кандидатские диссертации, одна из них представлена к защите. Осуществляется международное сотрудничество с клиникой кардиологии Белостоцкой Медицинской академии.

Результаты НИР нашли отражение в 4 изобретениях, 25 учебно-методических рекомендациях для студентов. С 1986 по 2009 сотрудниками кафедры опубликовано около 300 научных работ, в последние 4 года изданы 4 учебных пособия с грифом МО Республики Беларусь для лечебного, педиатрического, медико-психологического факультетов и факультета медицинских сестер с высшим образованием.

Под руководством профессора М.А. Лиса активно работает аспирантура при кафедре. За эти годы защитили кандидатские диссертации 5 человек. Ученик профессора М.А. Лиса К.Ю. Конколь успешно защитил докторскую диссертацию.

Профессор М.А. Лис осуществляет активную лечебно-консультативную, общественную работу, пользуется заслуженным авторитетом у сотрудников университета, населения города и области, в научных медицинских кругах Республики Беларусь.

Техногенная авария на Чернобыльской АЭС и возникшие с ней проблемы огромного региона Гомельской области во многом обусловили открытие Гомельского государственного медицинского института. Становление кафедры пропедевтики внутренних болезней было трудным. В 1993 году был открыт курс пропедевтики внутренних болезней при кафедре внутренних болезней. Из-за отсутствия собственных кадров лекционный курс по дисциплине осуществляли сотрудники Минского (доцент В.К. Милькаманович) и Гродненского (доцент М.А. Добродей) мединститутов, ассистентами работали рядовые врачи-терапевты лечебных учреждений города. Таким образом, были заложены основы и система преподавания пропедевтики внутренних болезней в ГГМИ. Лишь в 1998 году была организована кафедра пропедевтики внутренних болезней, как самостоятельное структурное подразделение. Заведующим кафедры был назначен кандидат медицинских наук, доцент Л.В. Романьков.

Романьков Леонид Васильевич. Окончил с отличием Гродненский государственный медицинский институт в 1982 г. С 1982 по 1984 – клиническая ординатура по терапии, 1986 – 1990 г.г. – заочная аспирантура в Гродненском государственном медицинском институте. В 1991 году защитил кандидатскую диссертацию. 1990-1998 годы - ассистент, доцент кафедры госпитальной терапии Гродненского государственного медицинского университета. С 1998 года – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Гомельского государственного медицинского института. Врач-терапевт высшей категории, отличник здравоохранения Республики Беларусь. Имеет более 60 печатных работ.

За эти годы сложился устойчивый квалифицированный штат преподавателей. На базе курса, а затем кафедры пропедевтики внутренних болезней обучались более 2000 студентов; открыта при кафедре клиническая ординатура и аспирантура, выпускники которых работают ассистентами на кафедре. Выполняются 3 диссертационных работы на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Основные направления научных исследований сотрудников кафедры – «Хронические гепатиты и циррозы печени у населения, пострадавшего от катастрофы на ЧАЭС», «Клинико-лабораторная диагностика и оценка эффективности лечения больных синдромом раздраженного кишечника и язвенным колитом».

На кафедре обучаются студенты 3 курса лечебного факультета и факультета подготовки специалистов для зарубежных стран, 3 и 4 курсов медико-диагностического факультета (специальности «Медико-диагностическое дело» и «Медико-профилактическое дело»).

МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Врачебную деятельность в упрощенном виде можно представить в виде двух основных действий: постановка правильного диагноза и назначение адекватного лечения. Однако за внешней простотой этих действий лежит огромный труд, опыт, знания. ***Диагностика*** (от греч. diagnostikos – способный распознавать) – раздел медицинской науки, излагающий методы исследования для распознавания заболеваний и состояния больного с целью назначения необходимого лечения и профилактических мер. Термином «диагностика» обозначают также весь процесс исследований больного, наблюдений и рассуждений врача для определения болезни и состояния больного. Диагностика как научная дисциплина состоит из трех основных разделов:

1) изучение методов наблюдения и исследования (физических и лабораторно-инструментальных) больного – врачебная диагностическая техника;
2) изучение диагностического значения симптомов болезней – семиология (от греч. semejon – признак), или симптоматология;
3) изучение особенностей врачебного мышления при распознавании заболевания, способности к логическому обобщению отдельных симптомов – врачебная логика, или методика диагноза.

Методы обследования больных разделяют на две большие группы: ***субъективные и объективные***.

При субъективномобследовании вся необходимая информация исходит от самого больного при его расспросе (interrogatio) - сборе анамнеза.

Объективное обследование предполагает получение необходимой диагностической информации самим врачом с помощью специальных методов исследования - основных:***общий*** и ***локальный осмотр*** (inspectio), ощупывание - ***пальпация***(palpatio), выстукивание - ***перкуссия*** (percussio), выслушивание - ***аускультация*** (auscultatio). Дополнительных (вспомогательных), к которым относятся: ***лабораторные*** (анализ крови, мочи, и т.д.), ***инструментальные*** (рентгенологические, эндоскопические, ультразвуковые и т.д.), гистологические, гистохимические, иммунологические и другие.

СУБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ

Метод расспроса (сбор анамнеза) в клинике внутренних болезней имеет огромное значение в процессе диагностического поиска. Он всегда проводится перед физическим исследованием больного. По данным различных авторов методически правильно собранный анамнез позволяет поставить правильный диагноз в 50 - 70% случаев, не прибегая к объективному обследованию больных. Без преувеличения основоположником анамнестического метода в диагностике заболеваний является выдающийся русский клиницист Григорий Антонович Захарьин.

Субъективное обследование включает несколько разделов: ***общие сведения о больном*** (паспортная часть), ***жалобы больного***, ***история настоящего заболевания*** (anamnesis morbi), ***история жизни больного*** (anamnesis vitae).

Остановимся несколько подробнее на каждом из этих разделов.

Общие сведения (паспортная часть).

Эти сведения врач получает при первом контакте с больным пациентом. Паспортная часть включает: фамилию, имя, отчество; возраст, пол, образование, профессию, занимаемую должность, место работы, домашний адрес, дату поступления, кем направлен больной. Каждый из перечисленных пунктов паспортной части для опытного врача не просто формальная информация, но, прежде всего, сведения, имеющие глубокий смысл и дающие толчок для логического размышления. Например, школьный, юношеский возраст пациента чаще всего ассоциируется с таким заболеванием, как ревматизм и практически никогда - с ишемической болезнью сердца, атеросклерозом. Наоборот, пожилой и старый возраст, как правило, ассоциируется именно с последними заболеваниями. Уточняя профессию больного, врач прежде всего думает о возможном профессиональном заболевании или, по крайней мере, о негативном влиянии профессиональных вредностей на организм. Есть группа наследственных заболеваний «сцепленных» с полом. Например, гемофилией болеют исключительно мужчины.

Остальные графы паспортной части чаще всего заполняются в статистических целях.

Жалобы больного

Сбор жалоб требует большого мастерства. Чтобы избежать ошибок и напрасной траты времени необходимо строго выполнять несколько обязательных требований. Прежде всего, необходимо помнить, что у многих больных, особенно пожилых и старых, бывает несколько заболеваний, соответственно, много жалоб. Поэтому врач должен четко вычленить основные (главные) жалобы, а за-

тем остальные (сопутствующие). Для достижения этой цели наиболее правильный и адекватный первый вопрос «Что Вас больше всего беспокоит?», если анамнез собирается непосредственно при поступлении больного. Если это происходит спустя несколько дней после поступления, вопрос должен быть сформулирован иначе: ”Что Вас больше всего беспокоило при поступлении в больницу?” Никто не оспорит, что основные жалобы – это наиболее яркие субъективные ощущения пациента (боли в сердце, одышка, головная боль и др.), которые заставляют пациента обратиться за помощью к медицинским работникам. Поэтому, задавая вопрос “Что Вас больше всего беспокоит (или беспокоило)?”, мы через них наиболее реально приближаемся к основному заболеванию. В то же время врач должен помнить, что жалобы больного и локализация патологического процесса не всегда совпадают (например, боли в эпигастральной области при абдоминальной форме инфаркта миокарда, боли в правом подреберье при крупозной пневмонии нижней доли правого легкого и т.д.). Но для уточнения локализации патологического процесса в распоряжении врача имеется огромный арсенал объективных методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия и др.).

Вторым непременным требованием при сборе анамнеза является детализация жалоб. Например, если больного беспокоит кашель, то мы должны уточнить: сухой он (без мокроты) или влажный (с мокротой). Если кашель влажный, то уточняем количество выделяемой мокроты за сутки, ее характер, цвет (гнойная, серозная, геморрагическая) и т.д. Детализация касается и основных и сопутствующих жалоб. После уточнения основных жалоб задается следующий вопрос: «А что Вас еще беспокоит?», логически предполагая, что больной в ответ будет излагать сопутствующие жалобы.

Одним из обязательных требований при сборе жалоб является активное их выявление самим врачом. В силу различных обстоятельств больные иногда забывают изложить часть жалоб или отдельные (часто очень важные) детали анамнеза. Чтобы избежать такой утечки информации врач должен сам «методом подсказок» выявлять эти жалобы. Например, если в процессе беседы с больным ни разу не прозвучали жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, то врач должен сам спросить, не бывает ли болей в сердце, сердцебиения, перебоев в работе сердца, одышки, отеков на нижних конечностях и т.д. Такие же уточняющие вопросы-подсказки задаются в отношении других органов и систем.

Таким образом, при сборе жалоб необходимо вычленить основные и сопутствующие, детализировать каждую из них, а также активно выявить те жалобы и детали анамнеза, которые вольно или невольно были упущены больным.

История настоящего заболевания *(anamnesis morbi).*

В этом разделе должны найти отражение начало заболевания, дальнейшее его развитие до настоящего времени. Многие начинающие врачи делают однотипную ошибку, задавая вопрос «Когда Вы заболели?» В ответ больной, как правило, называет дату (год, месяц) наиболее ярких проявлений заболевания, связанных в большинстве случаев с очередным обострением заболевания. В результате врач получает информацию лишь о коротком эпизоде заболевания продолжительностью в лучшем случае несколько недель. На самом же деле при более тщательном расспросе «послужной список» заболевания насчитывает иногда 10-15 лет и более. Чтобы избежать подобной ошибки, необходимо задавать корректные и четкие вопросы, формулировка которых не допускает двусмысленности. Например, если перед нами больной с типичными проявлениями стенокардии, и мы хотим уточнить начало заболевания, вопрос должен быть сформулирован так: «Когда впервые в жизни и при каких обстоятельствах у Вас возникли приступы загрудинных болей?» Такой вопрос исключает двусмысленное толкование и больной «вынужден» вспомнить тот «самый-самый» первый, начальный период заболевания. Когда первая цель достигнута, врач должен тактично, но настойчиво заставить пациента вспомнить всю дальнейшую хронологию развития заболевания. Был ли госпитализирован пациент для обследования при возникновении первых признаков болезни? Если да, то когда и в какую больницу? Какое проводилось обследование и его результаты. Какой диагноз был выставлен? Были ли в последующем обострения заболевания? Как часто и чем они проявлялись? Чем лечили? Часто название лекарств дает подсказку к диагнозу. Давало ли эффект проводимое лечение? Лечился ли или обследовался в других клиниках? Последняя госпитализация? По ходу расспроса уточняем вопросы, связанные с временной или стойкой утратой трудоспособности. Возможно, больному в связи с заболеванием установлена группа инвалидности? Какая и когда?

Логическим завершением an. morbi должна быть информация, почему и при каких обстоятельствах пациент в настоящее время вновь был госпитализирован в больницу, если анамнез собирается у стационарного больного. Если больной в очередной раз пришел на прием в поликлинику, то уточняются мотивы такого визита. Типичная в обоих случаях мотивировка – очередное ухудшение самочувствия, его проявления, вынудившее больного вызвать «скорую помощь» или самому обра-

титься к участковому терапевту, которые и направляют его в больницу.

История жизни больного *(anamnesis vitae).*

Приступая к этому разделу анамнеза, необходимо помнить, что основная цель anamnesis vitae – установить те факторы окружающей среды (в том числе бытовые, социальные, экономические, наследственные и т.д.), которые так или иначе могли способствовать возникновению и дальнейшему развитию заболевания. В связи с этим в истории жизни больного должны быть отражены в хронологической последовательности следующие разделы:

Детство и юность. Где и в какой семье родился, профессия родителей? Родился ли в срок, каким по счету ребенком? Вскармливался молоком матери или искусственно? Когда начал ходить, говорить? Материально-бытовые условия в детстве, общее состояние здоровья и развития (не отставал ли от сверстников в физическом и умственном развитии?). Когда начал учиться и как учился в школе? Дальнейшая учеба. Не освобождался ли во время учебы от занятий физкультурой? У мужчин уточняется, служил ли он в армии (если нет, то почему?), в каком роде войск он служил.

Условия труда и быта. Начало и дальнейшая трудовая деятельность в хронологической последовательности. Важно установить не только условия труда, но и были ли профессиональные вредности во время трудовой деятельности. Режим труда (дневная или ночная работа, ее продолжительность).

Жилищные условия: санитарная характеристика жилища, ее площадь, на каком этаже квартира, сколько членов семьи проживает в квартире.

Характеристика питания: регулярность и частота приема пищи, ее полноценность, еда всухомятку, торопливая еда, пристрастие к какой-либо пище.

Как проводит свободное время, организация отдыха. Как проводит отпуск? Занятия физическим трудом, спортом и физкультурой.

Семейный и половой анамнез. Расспрос по этому разделу должен проходить конфиденциально, без присутствия других больных.

Выясняется семейное положение (в каком возрасте женился или вышла замуж), состав семьи и здоровье ее членов. У женщин выясняется состояние менструального цикла (время появления первых менструаций, когда они установились, их продолжительность, интенсивность, болезненность, время наступления климакса), беременности и роды, их течение, аборты и их осложнения, выкидыши. У мужчин выясняется время наступления полового созревания (появление усов, бороды, начало поллюций), особенности половой жизни.

Наследственность.

Уточняются мужская и женская родословные больного. Состояние здоровья родственников. Если они умерли, следует выяснить, в каком возрасте и от какого заболевания это произошло. Страдали ли родители и ближайшие родственники подобным, как у больного, заболеванием?

Перенесенные заболевания.

Указываются в хронологической последовательности перенесенные острые заболевания, а так же наличие сопутствующих хронических заболеваний. Важно в первую очередь выявить те перенесенные заболевания, которые патогенетически могут быть связаны с настоящим заболеванием.

Вредные привычки.

Данный раздел анамнеза желательно тоже собирать без свидетелей в виду деликатности задаваемых вопросов. Собираются сведения о курении (как давно и что курит, количество выкуриваемых папирос или сигарет в сутки). Употребление алкогольных напитков (с какого возраста, какие, как часто и в каком количестве?), наркотиков (промедол, морфий, опий, кокаин, кодеин и др.), снотворных и седативных препаратов, крепкого чая и кофе.

Аллергологический и лекарственный анамнез.

Прежде всего, уточняется, принимал ли больной в прошлом и настоящем лекарства. Если да, то как переносил их, были ли побочные реакции или проявления аллергии (повышение температуры, высыпания на теле, зуд, проявления шока). От какого лекарства конкретно отмечались тяжелые аллергические реакции? Название лекарства – аллергена выносится на титульный лист истории болезни, а так же в амбулаторную карту. Уточняется, были ли переливания крови и каковы их последствия.

Далее уточняются возможные случаи пищевой аллергии, аллергические реакции на изделия бытовой химии, косметику, влияние холода и др.

МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Как уже говорилось, различают основные и вспомогательные (дополнительные) методы объ-

ективного обследования больных.

1. Основные методы объективного обследования больных:

осмотр – inspectio, ощупывание – palpatio, выстукивание – percussio, выслушивание-auscultatio.

2. Вспомогательные (дополнительные) методы:

измерительные, лабораторные, инструментальные, гистологические, гистохимические, иммунологические и др.

Рассмотрим их подробнее.

ОСМОТР БОЛЬНЫХ

Выделяют:

1. ***Общий осмотр*** – осмотр больного «с головы до ног».

2. ***Местный*** (региональный, локальный) – осмотр по системам. Например, осмотр грудной клетки, области сердца, живота, почек и др.

Основные требования при проведении осмотра

Хорошая освещенность помещения, комфортные условия, соблюдение «техники» осмотра, строгая последовательность, планомерность проведения осмотра.

ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНЫХ

Последовательность общего осмотра больных:

1. Общее состояние больного.
2. Состояние сознания больного.
3. Телосложение и конституция больного.
4. Выражение лица, осмотр головы и шеи.
5. Осмотр кожи и видимых слизистых оболочек.
6. Характер волос и ногтей.
7. Развитие подкожно-жирового слоя, наличие отеков.
8. Состояние лимфоузлов.
9. Оценка состояния мышц, костей и суставов.

Общий осмотр больных, как правило, дополняется пальпацией.

Общее состояниебольного может быть ***крайне тяжелым, тяжелым, средней тяжести и удовлетворительным***. Ориентировочные данные об общем состоянии можно получить уже в начале осмотра. Однако чаще всего полное представление о состоянии больного возникает после оценки сознания, положения больного в постели, подробного осмотра по системам и установления степени нарушения функции внутренних органов. Однако при описании объективного статуса больного традиционно начинают с характеристики общего состояния больного.

СОЗНАНИЕ

Слово «сознание» в русском языке имеет несколько значений, в частности, в словаре Ожегова указывается на пять значений, среди которых отметим следующие:

- человеческая способность к воспроизведению действительности в мышлении; психическая деятельность как отражение действительности (т.е., сознанием иногда называют всю совокупность психических процессов человека);
- состояние человека в здравом уме и памяти, способность отдавать себе отчет в своих поступках, чувствах (более узкое применение термина, равное функциональному состоянию мозга).

При рассмотрении нарушений сознания (alterations in consciousness) выделяют:

А. ***Продолжительные нарушения:***

1) количественные формы нарушения (***синдромы угнетения***);
2) качественные формы нарушения (***синдромы помрачения***).

Б. ***Пароксизмальные нарушения***:

1) синкопальные состояния;
2) эпилептические припадки (вкл. синдромы дереализации и деперсонализации).

Последовательные степени утраты сознания называют: 1) ***оглушение*** (obtundation), 2) ***сопор*** (соответствует англ. stupor), 3) ***кома***.

Рабочая классификация нарушений сознания

(Коновалов А.Н. и соавт., 1982) – адаптированный вариант

I. Количественные формы нарушения:

Ясное: Полная сохранность сознания с активным бодрствованием, эквивалентным восприятием самого себя и адекватным реагированием на окружающее.

Оглушение:

Умеренное: Частичная дезориентировка в месте, времени, ситуации; умеренная сонливость. Ответы замедленные, с задержкой, но правильные. Реакция конечностей на боль активная, целенаправленная. Контроль за функциями тазовых органов сохранен.

Глубокое: Почти постоянное состояние сна. С ошибками может сообщить свое имя, фамилию. Для установления даже кратковременного контакта необходимы повторные обращения, громкий оклик с применением болевых раздражений. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен. Координированная защитная реакция на боль сохранена.

Сопор: Выключение сознания с отсутствием словесного контакта. Речевой и мимически-мануальный контакт невозможен. Никакие команды не выполняются! Неподвижность или рефлекторные движения, но на боль отвечает координированными защитными движениями. Контроль над сфинктерами нарушен. Жизненные функции (дыхание, сердечная деятельность) сохранены. Зрачковые, корнеальные, глотательные, кашлевой и глубокие рефлексы сохранены.

Кома: Полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями.

Умеренная (I): «Неразбудимость». Отсутствие реакций на любые внешние раздражения, кроме сильных болевых. Реакции на боль не координированы, не направлены на устранение раздражителя. Зрачковые и роговичные рефлексы сохранены. Глотание резко затруднено. Контроль над сфинктерами нарушен. Дыхание и сердечно-сосудистая деятельность сравнительно стабильны.

Глубокая (II): Отсутствие каких-либо реакций на любые раздражения, включая сильные болевые. Полное отсутствие спонтанных движений. Гипорефлексия или арефлексия. Сохранение спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Запредельная (III): Двусторонний запредельный мидриаз, глазные яблоки неподвижны. Тотальная арефлексия, диффузная мышечная атония; грубейшие нарушения жизненных функций - расстройства ритма и частоты дыхания или апноэ, резкая тахикардия, артериальное давление критическое либо не определяется.

Этиологически выделяют ***мозговую, гипергликемическую, гипогликемическую, уремическую, почечную, печеночную, гипоксическую, анемическую, интоксикационную, гипохлоремическую*** и др. комы. Кроме этого, выделяют еще и псевдокоматозные состояния, котоые будут рассмотрены в курсе неврологии.

II. Продолжительные качественные нарушения сознания

Качественные нарушения сознания (синдромы помрачения, confusional states) характеризуются преимущественным расстройством качества, содержания сознания при более сохранной активации. Чаще встречаются при диффузных поражениях мозга, например, на фоне интоксикаций (алкоголь, крупозная пневмония и др.).

Выделяют ***делирий, онейроид, аменцию и сумеречное сознание***.

Делирий (delirium) – галлюцинаторное помрачение сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций и иллюзий, образного бреда. ***Галлюцинации*** - ложное, неадекватное восприятие окружающей действительности органами чувств. Больные видят, слышат, осязают то, чего на самом деле нет. Выделяют зрительные, слуховые и тактильные галлюцинации.

Онейроид (oneirism) - помрачение сознания с наплывом непроизвольно возникающих фантастических представлений, которые сценоподобно вытекают одно из другого, в сочетании с депрессивными или маниакальными расстройствами и возможным развитием кататонического ступора.

Аменция (amentia) - помрачение сознания с явлениями бессвязанности речи (речевой дезорганизацией), растерянностью и двигательным возбуждением нецеленаправленного характера.

Сумеречное сознание - внезапное и ограниченное во времени (минуты, часы, дни) утрата ясности сознания с полной отрешенностью от окружающего или с его отрывочным и искаженным восприятием при сохранности привычных автоматизированных действий.

Общими признаками синдромов помрачения являются:

1) отрешенность больного от окружающего с неотчетливым, затрудненным, отрывочным его восприятием;

2) различные виды дезориентировки - в месте, времени, окружающих лицах, ситуации, собственной личности, существующие в тех или иных сочетаниях;

3) определенная степень бессвязности мышления, которая сопровождается слабостью или невозможностью суждений и речевыми нарушениями;

4) полная или частичная амнезия периода помрачения сознания.

Пароксизмальные нарушения сознания будут рассмотрены на старших курсах.

ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО:

1. ***Активное***: больной произвольно меняет положение в постели, может сам себя обслужить.
2. ***Пассивное***: из-за сильной слабости, тяжести состояния или утраты сознания не может самостоятельно изменить положение тела или отдельных частей, даже если оно очень ему неудобно.
3. ***Вынужденное***: это положение, которое занимает больной сознательно или инстинктивно, при этом облегчаются его страдания, уменьшаются боли или тягостные ощущения.

Активное в постели. Такое положение можно наблюдать при переломах нижних конечностей у больных со скелетным вытяжением.

Наиболее характерные вынужденные позы больных:

- Сидят, наклонившись вперед, опираются о край кровати или стул при приступе бронхиальной астмы: в такой позе уменьшается экспираторная одышка за счет дополнительного подключения мышц плечевого пояса к выдоху.
- Сидят с опущенными ногами, откинув голову назад, при сердечной недостаточности (***ортопноэ)***: уменьшается застой крови в легких, разгружается малый круг кровообращения, и, таким образом, уменьшается одышка (рис. 1).
- Лежат на больной стороне при экссудативном плеврите, крупозной пневмонии, пневмотораксе (воздухе в полости плевры): облегчается дыхательная экскурсия здорового легкого.
- Лежат на больной стороне при сухом плеврите: уменьшается экскурсия больной половины, исчезает боль в грудной клетке.
- Лежат на больной стороне при нагноительных заболеваниях легких (бронхоэктазы, абсцесс, гангрена): уменьшается кашель, выделение зло вонной мокроты.
- Принимают коленно-локтевое положение или лежат на животе при обострении язвенной болезни желудка: уменьшается подвижность желудка и уменьшаются боли.
- Лежат с согнутой ногой в тазобедренном и коленном суставах - при остром аппендиците, паранефрите (воспаление околопочечной клетчатки): уменьшаются боли.



Рис.1. Положение больного с хронической сердечной недостаточностью.

- Лежат на боку с запрокинутой назад головой и приведенными к животу ногами при менингите (положение «вопросительного знака», «легавой собаки»).

ТЕЛОСЛОЖЕНИЕ И КОНСТИТУЦИЯ

Телосложение– это совокупность морфологических признаков (рост, вес, форма тела, развитие мышц, степень упитанности, строение скелета) и пропорциональности (гармоничности) физического развития.

Рост больного определяется ростомером или антропометром. Различают рост низкий, ниже среднего, средний, выше среднего, высокий. Рост выше 190 см – гигантизм, меньше 100 см – карликовость.

Вес определяется медицинскими весами, окружность грудной клетки – сантиметровой лентой

или рулеткой. Оценка физического развития в настоящее время проводится по специальным оценочным таблицам («шкалы регрессии»). Не потеряли своего значения и специальные индексы: Кетле, Бушара, Бругша, Пинье.

Степень упитанности определяется уровнем развития мышц и подкожно-жирового слоя. Для оценки упитанности кожу захватывают в складку большим и указательным пальцем в области плеча, нижней трети грудной клетки, живота или бедра. При толщине кожной складки 2 см развитие подкожно-жирового слоя считается нормальным, менее 2 см – сниженным, более 2-3 см – повышенным.

Конституция – это совокупность морфологических и функциональных особенностей организма, частично унаследованных, частично приобретенных в процессе жизни под влиянием окружающей среды. Различают три конституциональных типа:

- ***Нормостенический*** – соотношение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки пропорционально и составляет 0,65-0,75, надчревный угол≈90°, хорошо развита мускулатура; ключицы, над- и подключичные ямки умеренно выражены, ребра направлены умеренно косо вниз.
- ***Астенический*** – преобладают продольные размеры тела: конечности и шея длинные, грудная клетка узкая, надчревный угол менее 90°, мышцы развиты плохо, над- и подключичные ямки глубокие, ключицы резко контурируются, межреберные промежутки широкие, ребра направлены почти вертикально. Паренхиматозные органы малых размеров, сердце «висячее», брыжейка длинная, нередко отмечается опущение почек, печени, желудка. Эти люди легко возбудимы, может быть повышение функции щитовидной железы, и некоторое снижение функции половых желез. Чаще склонны к заболеваниям легких и желудочно-кишечного тракта.
- ***Гиперстенический*** тип – поперечные размеры преобладают над продольными. Мышцы хорошо развиты, шея короткая, толстая; надчревный угол больше 90°, соотношение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки более 0,75; межреберные промежутки узкие, над- и подключичные ямки не выражены, ребра направлены горизонтально. У этих лиц несколько повышена функция половых желез и снижена – щитовидной железы. Чаще выявляется нарушение липидного обмена, склонность к артериальной гипертензии и ИБС, желчнокаменной и мочекаменной болезни.

ВЫРАЖЕНИЕ ЛИЦА

Выражение лица – зеркало душевного и физического состояния больного. При ряде заболеваний выражение лица является важным диагностическим признаком.

- «Митральное лицо» (facies mitralis) – характерно для больных митральным стенозом: на фоне бледности цианотичный «румянец» щек, цианоз губ, кончика носа и ушей;
- «лицо Корвизара» (facies Corvisari) - признак тяжелой хронической сердечной недостаточности: кожа лица желто-бледная с синеватым оттенком, одутловатое, глаза тусклые, цианоз губ, рот полуоткрыт, выраженная одышка;
- лицо при синдроме Иценко-Кушинга (аденома передней доли гипофиза с повышением функции коры надпочечников): круглое, лунообразное, красное, лоснящееся лицо, гирсутизм (рост бороды и усов у женщин);
- лицо при базедовой болезни (facies Basedovica) (гиперфункция щитовидной железы): оживленное, богатое мимикой лицо, выраженное пучеглазие (экзофтальм), глаза блестят и выражают испуг или удивление, иногда «застывший ужас» (рис. 2);
- лицо при микседеме (значительное снижение функции щитовидной железы) - facies mixedematica: тупое, одутловатое, с вялой мимикой, отечное, безразличный взгляд, глазные щели узкие (рис. 3);
- лицо при акромегалии (усиление продукции гормона роста передней доли гипофиза – facies acromegalica): резко увеличены в размерах нос, губы, надбровные дуги, нижняя челюсть, язык;
- лицо при заболеваниях почек (facies nefritica): бледное, одутловатое, отек век, «мешки» под глазами;
- лицо при столбняке: насильственная, «сардоническая улыбка» (губы растянуты в улыбке, а на лбу складки, как при печали);



Рис. 2. Экзофтальм при тиреотоксикозе.



Рис. 3. Вид больной при микседеме.

- «лицо Гиппократа» - характерно для больных перитонитом (воспаление брюшины) или при агональном состоянии: бледное с синюшным оттенком, скулы и нос заострены, глаза запавшие, выражение страдальческое, капли пота на лбу;
- лицо при крупозном воспалении легких: односторонний румянец (на стороне воспаленного легкого), крылья носа участвуют в акте дыхания;
- лицо при туберкулезе легких (facies fthisica): бледное, худое лицо с ярким румянцем на щеках, глаза блестящие, чахоточный румянец туберкулезного больного.

ОСМОТР КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

При осмотре кожи и слизистых обращают внимание на окраску, наличие сыпей, рубцов, расчесов, шелушений, язв; на эластичность, упругость (тургор), влажность.

Цвет (окраска) кожи и слизистых зависит от: развития сосудов; состояния периферического кровообращения; содержания пигмента меланина; толщины и прозрачности кожи. У здоровых людей кожа телесного, бледно-розового цвета.

Патологическая окраска кожи:

- ***бледность***: при острых кровотечениях, острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, шок); при анемиях (малокровии), болезнях почек, некоторых пороках сердца (аортальных), онкологических заболеваниях, малярии, инфекционном эндокардите; при подкожных отеках вследствие сдавления капилляров; при хронических отравлениях ртутью, свинцом. Правда, бледность кожных покровов может быть и у практически здоровых лиц: при испуге, охлаждении, малоразвитой сети кожных сосудов, малой прозрачности верхних слоев кожи;
- ***краснота*** (гиперемия): при гневе, волнении, высокой температуре воздуха, лихорадках, приеме алкоголя, отравлении окисью углерода; при артериальной гипертензии (на лице); при эритремии (повышенное содержание в крови эритроцитов и гемоглобина);
- ***синюшная окраска*** (цианоз). Цианоз обуловлен большим содержанием в тканях восстановленного гемоглобина, придающего синюю окраску коже и слизистым. Цианоз бывает ***диффузный*** (общий) и ***местный***. Общий цианоз чаще всего бывает при заболеваниях легких и сердечной недостаточности. Местный цианоз – следствие местного застоя крови в венах и затрудненного оттока ее (тромбофлебит, флеботромбоз). Общий цианоз по механизму возникновения разделяют на ***центральный***, ***периферический***и ***смешанный***. Центральный бывает при хронических заболеваниях легких (эмфизема легких, склероз легочной артерии, пневмосклероз). Он обусловлен нарушением оксигенации крови в альвеолах. Кожные покровы диффузно цианотичны и, как правило, теплые на ощупь. Периферический цианоз (акроцианоз) чаще бывает при сердечной недостаточности, венозном застое в периферических участках тела (губы, щеки, фаланги пальцев рук и ног, кончик носа). Они холодные на ощупь. Смешанный цианоз несет в себе черты центрального и периферического.
- ***Желтушность***. Выделяют ***истинную** и **ложную*** желтуху. Истинная желтуха обусловлена увеличением содержания в крови и тканях билирубина. По механизму возникновения истинные жел-

тухи бывают: а) ***надпеченочными*** (гемолитическими) вследствие усиленного распада эритроцитов; б) ***печеночными*** (при поражениях печени); в) ***подпеченочными*** (механическими) вследствие закупорки желчевыводящих протоков. Ложные желтухи – результат приема больших доз некоторых лекарств (акрихин, хинин и др.), а также пищевых продуктов (морковь, цитрусовые). При этом склеры глаз не окрашиваются, обмен билирубина в пределах нормы. Желтуха лучше выявляется при дневном свете. В первую очередь она появляется на склерах глаз и слизистой ротовой полости.

- ***Бледно-землистый*** оттенок кожи: при запущенном раке с метастазами.
- ***Бронзовая окраска*** – при недостаточности надпочечников (болезнь Аддисона).
- ***Витилиго***- депигментированные участки кожи (рис. 4).
- ***Лейкодерма*** – белые пятна при сифилисе.
- ***Цвет «кофе с молоком»:*** при инфекционном эндокардите.

Кожные сыпи. Являются, прежде всего, признаком ряда инфекционных, кожных, аллергических заболеваний, но могут быть также проявлением терапевтических заболеваний.

- Волдырная сыпь, или крапивница – при ожогах крапивой, аллергии.

- Гемморагическая сыпь (пурпура) – кожные кровоизлияния различных размеров (мелкоточечные петехии, крупные синяки) наблюдается при гемофилии (снижении или отсутствии плазменных факторов свертывания крови), болезни Верльгофа (тромбоцитопении), капилляротоксикозе (нарушение проницаемости капилляров), лейкозах, аллергических состояниях, цинге (дефицит витамина С).

- Герпетическая сыпь (пузырчатая сыпь) при гриппе, крупозной пневмонии, малярии, иммунодефицитных состояниях.



Рис. 4. Депигментированные участки кожи – витилиго.

Рубцы на коже: после операций, ожогов, ранений, травм, сифилитических гумм (звездчатые рубцы), туберкулеза лимфоузлов; белесоватые рубчики (striae) на коже живота после беременности или красные при болезни Иценко-Кушинга (эндокринное заболевание - гиперкортицизм).

Другие кожные образования: «сосудистые звездочки» (телеангиоэктазии) при активном гепатите, циррозе печени; множественные узелки при метастазах опухолей; ксантелазмы (желтые пятна) на верхних веках при нарушении обмена холестерина (сахарный диабет, атеросклероз); варикозное расширение вен, уплотнение и покраснение кожи по ходу сосудов (тромбофлебит).

Тургор (эластичность, упругость) кожи зависит от: степени развития жировой клетчатки, содержания влаги, кровоснабжения, наличия эластических волокон. При сохраненном тургоре взятая пальцами складка кожи быстро расправляется. Тургор кожи снижается у пожилых людей (старше 60 лет), при резком истощении, обезвоживании (рвота, понос), нарушениях кровообращения.

Влажность кожи определяется на ощупь. Повышенная влажность бывает физиологическая (летом в жару, при усиленной мышечной работе, волнении) и патологическая (при сильных болях, приступах удушья, лихорадке, выраженных интоксикациях, тиреотоксикозе, туберкулезе, лимфогранулематозе, сердечной недостаточности).

Сухость кожи отмечается при потере большого количества жидкости (при неукротимой рвоте, поносе, рвоте беременных, сахарном и несахарном диабете, микседеме, склеродермии, хроническом нефрите).

Чрезмерное шелушение кожи наблюдается при различных интоксикациях (рис. 5).

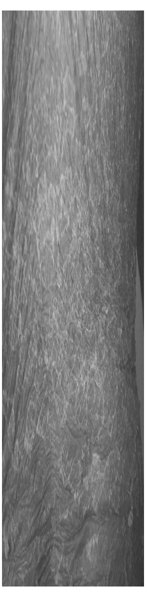


Рис. 5. Трофические расстройства кожи.

Волосы. Нарушение роста волос чаще всего указывает на патологию функции половых и других эндокринных желез. Выпадение и выраженная ломкость волос отмечается при базедовой болезни; при микседеме – выпадение ресниц, бровей, волос на голове; при тяжелых поражениях печени – выпадение волос в подмышечных впадинах и на лобке; при сифилисе – гнездное или тотальное облысение. Рост волос по мужскому типу (гирсутизм) наблюдается у женщин при болезни Иценко-Кушинга, опухолях надпочечников (рис. 6).



Рис. 6. Явления гирсутизма.

Ногти в норме гладкие, розовые. Тонкие, ломкие, расслаивающиеся ногти, ложкообразные вдавления (***кайлонихии***), поперечная и продольная исчерченность на них отмечаются при железодефицитных анемиях, недостатке витамина B_{12}, гипо- и гиперфункции щитовидной железы. При хронических нагноительных заболеваниях легких (абсцессы, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез) появляются ногти в виде «***часовых стеклышек***» (рис. 7).



Рис. 7. Ногти в виде «часовых стеклышек»

Развитие подкожно-жирового слоя может быть нормальным, повышенным или пониженным. Жировой слой может распределяться равномерно или его отложение происходит лишь в определенных областях. О толщине подкожного жирового слоя (степени упитанности) можно судить путем пальпации. Для этих целей двумя пальцами руки берут складку кожи с подкожной клетчаткой по наружному краю прямой мышцы живота на уровне пупка, боковой поверхности плеча или у угла лопатки и измеряют ее толщину калипером. В норме толщина кожной складки должна быть в пределах 2 см, толщина меньше 1 см расценивается как снижение, а более 2 см - как повышение развития подкожного жирового слоя. Последнее отмечается при различных формах ожирения (алиментарно-экзогенном, гипофизарном, адипозогенитальном и др.). Недостаточное развитие подкожножировой клетчатки бывает обусловлено конституциональными особенностями организма (астенический тип), недоеданием, нарушением функции органов пищеварения. Крайняя степень истощения называется ***кахексией*** (рис. 8). Она наблюдается при запущенных формах туберкулеза, злокачественных опухолях. В современных условиях более точное представление о степени упитанности человека дает определение такого показателя как ***индекс массы тела***.



Рис. 8. Раковая кахексия

Показатель индекса массы тела (ИМТ) рассчитывается как отношение массы тела (в кг) к квадрату роста (в м^2). Нормативы ИМТ, а также классификация избыточной массы тела представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Классификация избыточной массы тела и ожирения по индексу массы тела (ВОЗ, 1998)

Типы массы тела	ИМТ	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Риск других заболеваний
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25,0-29,9	Умеренный
Ожирение 1-й степени	30,0-34,9	Повышенный
Ожирение 2-й степени	35,0-39,9	Высокий
Ожирение 3-й степени	=40,0	Очень высокий

Ранее широко использовали разнообразные индексы пропорциональности: Пинье, Бушара, Кетле (росто-весовой). В настоящее время большое значение уделяют измерению величины окружности талии (ОТ). Доказана взаимосвязь ОТ и риска развития сахарного диабета 2-го типа, ишемической болезни сердца (см. таблица 2).

Таблица 2.

Окружность талии и риск развития метаболических осложнений (ВОЗ, 1997)

Повышенный риск	Высокий риск
Мужчины	
≥94 см	≥102 см
Женщины	
≥80 см	≥88 см

Отеки – патологическое скопление жидкости в мягких тканях, органах и полостях. По происхождению различают: 1) ***общие*** отеки: сердечные, почечные, печеночные, кахексические (голодные); 2) ***местные*****:** - воспалительные, ангионевротические, при местном сдавлении вены опухолью, лимфоузлами.

По преимущественному механизму возникновения (патогенезу) они делятся на ***гидростатические***, или застойные (при сердечной недостаточности, нарушении местного венозного оттока при тромбофлебите, сдавлении вены опухолью, лимфоузлами и т.д.);

гипоонкотические – вследствие снижения онкотического давления крови при больших потерях белка (почечные, кахексические, частично печеночные отеки);

мембраногенные – вследствие повышения проницаемости клеточных мембран (воспалительные, ангионевротические отеки); ***смешанные.***

Диагностика отеков осуществляется при помощи:

1) осмотра – отечная конечность увеличена в объеме, контуры ее сглажены, кожа растянута, блестит;
2) пальпации – при надавливании большим пальцем в области большеберцовой кости (рис. 9), крестца, тыла стопы на коже образуется ямка;
3) контрольного взвешивания тела в динамике;
4) контроля за водным балансом (соотношение количества выпитой и выделенной в течение суток жидкости с мочой). Здоровый человек должен выделять с мочой не менее 80-85% от количества выпитой жидкости;
5) измерения окружности живота и конечностей в динамике;
6) определения жидкости в полостях пальпаторным, перкуторным, инструментальным (рентгенологическим, ультразвуковым) методами;
7) определения гидрофильности тканей (склонности к отекам) при помощи пробы ***Мак-Клюра-Олдрича***: внутрикожно в области предплечья вводится 0,1-0,2 мл физиологического раствора хлорида натрия. Образовавшаяся папула в норме должна рассосаться не ранее, чем через 45-50 мин, а при склонности к отекам - быстрее.



Рис. 9. Пальпаторная диагностика отеков на голени.

В таблице 3 представлены данные о наиболее частых дифференциально-диагностических признаках сердечных и почечных отеков.

Таблица 3.

Диагностические признаки сердечных и почечных отеков

Признаки	***Сердечные отеки***	***Почечные отеки***

Анамнез	болезни сердца: пороки, ИБС, артериальная гипертензия и др.	болезни почек: гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз
Локализация отеков	на нижних конечностях	на лице, «мешки под глазами»
Время суток	к концу дня	утром
Характер отеков	плотные, ямки остаются долго	мягкие, рыхлые, подвижные, ямки быстро исчезают
Цвет кожи над отеками	цианотичная	бледная

Лимфоузлы. Определяются главным образом пальпаторным методом. Величина лимфоузлов 3-5 мм. Они расположены в ямках (углублениях), консистенция их приближается к консистенции жировой клетчатки, поэтому в норме они не пальпируются. Увеличение лимфоузлов бывает ***системным*** (генерализованным) или ***ограниченным*** (регионарным). Системное увеличение отмечается при заболеваниях крови – лимфогрануломатозе, лейкозах, саркоме, туберкулезной инфекции; ограниченное – при локальных воспалительных процессах (опухоль, ангина, флегмоны, абсцессы и др.). При пальпации обращают также внимание на ***величину, болезненность, консистенцию, спаянность между собой и с кожей,*** рубцы на коже, свищи над лимфоузлами.

Пальпация лимфоузлов проводится пальцами всей кисти, прижимая их к костям (нижняя челюсть, ребра и т.д.) (рис. 10). Ее проводят в определенной последовательности: подчелюстные, подбородочные, передние и задние околоушные, затылочные, передние и задние шейные, надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные.

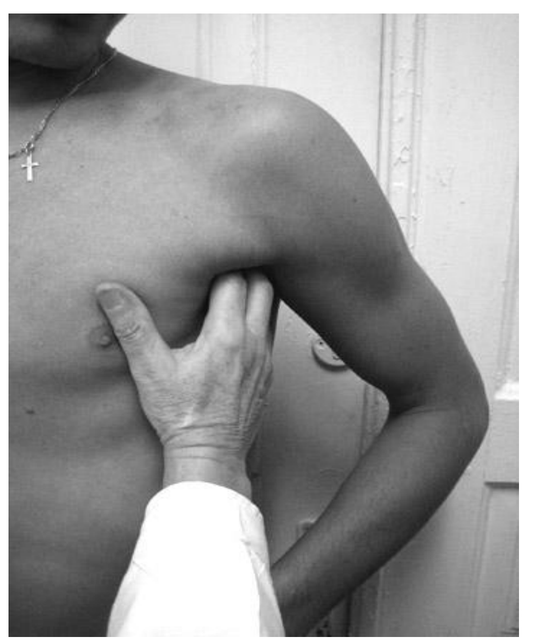




Рис. 10. Пальпация подмышечных и подчелюстных лимфоузлов.

Мышцы могут быть развиты хорошо или слабо, тонус их - нормальным, повышенным или пониженным. Они могут быть болезненными, в них часто отмечаются тонические или клонические судороги. Хорошо развита мускулатура у людей, занимающихся физическим трудом, спортом. У истощенных и тяжелобольных наблюдается их выраженная атрофия. Односторонняя атрофия мышц развивается после травм конечностей и особенно при поражении нервных стволов. Для выявления односторонней атрофии мышц необходимо измерить в сантиметрах объем здоровой и больной конечности на одном и том же уровне. Силу мышц кистей устанавливают с помощью динамометра или просят больного сжать руки врача одновременно обеими руками и по разнице в силе их давления определяют более слабые мышцы.

При исследовании сгибателей плеча больной сгибает руку в локтевом суставе и удерживает ее, а врач пытается разогнуть. Сила сопротивления на больной стороне будет слабее.

Для исследования разгибателей плеча врач пытается согнуть разогнутую в локтевом суставе руку больного, удерживаемую им в таком положении. Анналогичным образом определяют силу

мышц ног.

Позвоночник имеет четыре физиологических изгиба: в шейном отделе – выпуклостью вперед (шейный лордоз), в грудном – выпуклостью назад (грудной кифоз), в поясничном – выпуклостью вперед (поясничный лордоз), в области крестца и копчика – выпуклостью кзади.

При обследовании позвоночника необходимо обращать внимание на наличие патологических искривлений его, подвижность при сгибании и разгибании, боковых движениях, болезненность позвонков.

В результате перенесенного рахита, врожденных дисплазий позвонков, туберкулезного процесса может развиваться горб с выпуклостью кзади (патологический кифоз). При искривлении позвоночника кпереди развивается лордоз, в сторону – сколиоз. Возможно и комбинированное поражение – кифосколиоз.

Кости. Необходимо обращать внимание на их форму (искривление, деформация), поверхность и болезненность. Искривления и деформация костей происходит в результате перенесенного рахита, сифилиса, остеомиелита, может быть проявлением таких заболеваний как остеохондродистрофия, остеохондропатия, плохо сросшихся переломов костей. У больных с заболеваниями крови при постукивании в области грудины, ребер, большеберцовых костей отмечается болезненность.

При хронических заболеваниях бронхов и легких (бронхоэктазы, абсцессы, туберкулез), врожденных пороках сердца, инфекционном эндокардите пальцы на руках и ногах приобретают вид «барабанных палочек» (утолщение концевых фаланг), а ногти форму «часовых стеклышек» – синдром Пьер-Мари-Бамбергера.

Суставы. При исследовании необходимо обращать внимание на форму (конфигурацию), объем активных и пассивных движений, наличие в них выпота, цвет кожи над суставами и ее температуру. При остром воспалительном процессе в суставах (артриты) суставы отекают, увеличиваются в объеме, кожа над ними гиперемированная, отечная, горячая на ощупь, движения в суставах резко ограничены из-за болей. При ревматоидном артрите неуклонно развивается тугоподвижность и деформация суставов, а затем и костные анкилозы (рис.86). Дефигурация суставов отмечается также при деформирующем остеоартрозе, подагре (рис. 11).

Температура тела. У здорового человека температура тела колеблется в пределах 36°-36,9°С. Измеряют температуру в течение 10 мин ртутным термометром в подмышечной области, при необходимости – в прямой кишке (здесь она в норме на 0,5°-1°С выше, чем в подмышечной области). Повышение температуры называется лихорадкой. В своем развитии она имеет три стадии:

I стадия (st. incrementi) – постепенный подъем, сопровождается резким ознобом, посинением губ, головной болью, плохим самочувствием.

II стадия (st. fastigii) – максимальное повышение температуры, головная боль, сухость во рту, гиперемия лица, кожи, бред, галлюцинация.



Рис. 11. Дефигурация суставов при подагре.

III стадия (st. decrementi) – снижение температуры. Различают ***критическое*** (резкое) или ***литическое*** (постепенное) падение температуры. <u>По степени повышения температуры выделяют:</u>

- субфебрильную – 37°-38°С,
- умеренно повышенную – 38,1°-39°С,
- высокую – 39,1°-40°С,

- чрезмерно высокую – 40,1°-41°С,
- гиперпиретическую – выше 41°С.

По характеру суточных колебаний температуры различают несколько типов лихорадки:

- ***постоянная лихорадка*** (febris continua) характеризуется высокой температурой; на протяжении 7-10 дней (39-40°С) колебания между утренней и вечерней температурой не превышают 1°С (при крупозном воспалении легких, брюшном тифе);
- ***послабляющая, ремиттирующая*** лихорадка (febris remittens): суточные колебания температуры до 2-3°С, причем утренняя не достигает нормы (при гнойных заболеваниях, очаговом воспалении легких);
- ***перемежающая, интермиттирующая*** лихорадка (febris intermittens): разница между утренней и вечерней температурой до 2-3°С, но в отличие от ремиттирующей лихорадки утренняя температура всегда ниже 37°С.
- ***истощающая, гектическая*** лихорадка (febris hectica): колебания температуры достигают 2-4°С (при сепсисе, тяжелом туберкулезе легких и т.д.). Сопровождается ознобами и обильным потоотделением;
- ***извращенная лихорадка***: вечерняя температура ниже утренней. Иногда бывает при туберкулезе;
- ***неправильная лихорадка***: суточные колебания температуры разные, не имеют определенных закономерностей.

По форме температурной кривой можно выделить:

- ***волнообразную*** лихорадку (febris undulans): отмечается постепенным ежедневным подъемом температуры, а затем таким же постепенным спуском, за которым через несколько дней вновь начинается подъем ее. Встречается при бруцеллезе, лимфогрануломатозе;
- ***возвратную*** лихорадку: периоды повышения температуры на несколько дней сменяются ее нормализацией, затем отмечается новый подъем. Характерна для возвратного тифа.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпация (palpatio) – клинический метод исследования при помощи осязания с целью изучения физических свойств тканей и органов, топографических соотношений между ними, характера поверхности, их чувствительности (болезненность) и выявления некоторых функциональных явлений в организме.

Пальпация известна уже со времен Гиппократа, однако в начале применялась она главным образом для изучения физических свойств поверхностного расположенных органов (кожи, суставов, костей), опухолей, а также для определения характера пульса. Изучение голосового дрожания и верхушечного толчка вошло в клинику в средине 19 века со времен Лаэннека, Пиорри и Шкоды, а систематическая пальпация брюшной полости только с конца 19 века, главным образом после публикации работ С.П. Боткина, Гленара, В.П. Образцова, Н.Д. Стражеско.

Для получения ценных клинических данных необходима тщательно разработанная общая методика пальпации, а также способы пальпации различных областей тела и отдельных органов. Пальпаторное восприятие возникает в результате давления и скольжения кончиков пальцев по поверхности пальпируемых органов. При этом лучше и легче пальпируется плотные органы (печень, селезенка, почки, лимфоузлы).

Пальпацию мягких тел (например, кишки) можно провести лишь путем предварительного прижатия их к твердой «подкладке» - к кости таза, позвоночнику, ладони врача, подложенной под поясницу больного.

По способу пальпации различают поверхностную, глубокую (в том числе проникающую), скользащую, бимануальную (двумя руками) и толчкообразную (для определения баллотирования плотных тел – печени, селезенки, опухоли) – в брюшной полости при скоплении в ней жидкости; надколенника – при выпоте в коленном суставе и т.д. Применяются и специальные приемы пальпации, например, в акушерско-гинекологической, урологической практике.

Методика пальпации отдельных органов и систем (мышц, костей, лимфоузлов, грудной клетки, органов брюшной полости и др.) имеет свои специфические особенности и будет подробно рассмотрена в соответствующих разделах данного учебного пособия.

ПЕРКУССИЯ

Метод перкуссии (percussio) – дословно «через кожу»- был впервые предложен знаменитым австрийским врачом Ауэнбруггером в 1764 г., а в последующем методически разработан и описан

Корвизаром. Физической основой перкуссии является общеизвестная закономерность, что при выстукивании подлежащие органы и ткани приходят в колебательные движения, которые передаются окружающим тканям и воздуху и воспринимаются ухом как специфические звуки. Они различаются ***по силе*** (громкости), ***высоте*** (частоте колебаний, тембру)***,оттенку,продолжительности***. Так, по силе различают громкий (ясный) и тихий (тупой) звук; по высоте – высокий и низкий; по продолжительности – длительный и короткий, по оттенку – тимпанический и нетимпанический. В свою очередь все эти характеристики звуков зависят от: а) степени плотности и напряжения органов или тканей; б) количества и распределения содержащегося в них или около них воздуха; в) силы перкуторного удара.

Сила звука зависит от амплитуды колебания звуковых волн: чем выше амплитуда, тем громче звук и, наоборот, при низкой амплитуде волн звук будет тихим. В свою очередь амплитуда звуковых волн напрямую зависит от морфологических особенностей перкутируемых органов и тканей: чем выше их плотность, чем меньше воздуха в них содержится, тем меньше амплитуда звуковых волн, тише получаемый звук. Такой звук мы получаем при перкуссии безвоздушных органов (печень, селезенка, сердце, кости). Над воздушными органами (легкие, кишечник) перкуторный звук громкий.

Высота звука зависит от частоты колебаний перкутируемого органа или ткани: чем больше частота, тем выше по тональности звук и, наоборот, при малой частоте колебаний получаются более низкие (басовые) звуки. Чем плотнее орган или ткань, тем выше его упругость и частота колебаний звуковых волн. Перкуторные звуки над такими органами (сердце, печень, селезенка) высокие по тональности. Менее плотные (легкие, кишечник) издают при перкуссии звуки малой частоты и воспринимаются более низкими (басовыми).

Длительность звука в первую очередь зависит от амплитуды колебания звуковых волн: чем больше амплитуда, тем дольше время затухания этих колебаний и тем дольше звучание. Чем меньше амплитуда колебаний, тем короче звук.

Исходя из вышеизложенных закономерностей, следует считать:

1. При перкуссии плотных, лишенных воздуха органов (сердце, печень, селезенка, кости, мышцы) перкуторные звуки высокие по тональности, тихие по громкости и короткие по длительности.
2. При перкуссии «воздушных» органов (легкие, желудок, кишечник) звуки будут низкими по тональности, громкими и продолжительными.

Основные звуки, получаемые при перкуссии в норме:

1. ***Легочный***– над всей поверхностью легких.
2. ***Тупой***(бедреный) – над всеми безвоздушными, плотными органами и тканями (печень, селезенка, сердце в области абсолютной тупости, мышцы, кости).
3. ***Притупленный*** – в тех зонах, где край легкого прилежит и наслаивается на соседние безвоздушные органы (относительная сердечная и печеночная тупости).
4. ***Тимпанический*** (барабанный) – над полостными органами, заполненными воздухом или газами (желудок, кишечник).

Тембровый оттенок перкуторного звука может быть *тимпанический* и *нетимпанический*. Тимпанический оттенок характеризуется наличием гармонических колебаний. «Тимпаничность» звука указывает насколько он чист по звучанию и приближается по своим свойствам к тону. Как известно, звуки-тоны издают только однородные по своему составу материалы, например, камертон, который воспроизводит только чистый тон и служит для настройки музыкальных инструментов.

В человеческом теле при перкуссии наиболее приближен к тону тимпанический звук, так как он получается при перкуссии тонких, гладкостенных полостных органов, заполненных однородным материалом – воздухом или газом. Все остальные перкуторные звуки (легочной, тупой) – это по своей природе шумы, так как они представляют смесь звуков, получаемых при колебании неоднородных по тканевому составу органов.

В таблице 4 представлены основные характеристики вышеперечисленных звуков.

Таблица 4

Характеристика перкуторных звуков у здоровых людей

Характеристика звука	***Легочной***	***Тупой***	***Тимпанический***
Интенсивность (громкость)	Громкий	Тихий	Громкий

Высота (тональность)	Низкий	Высокий	Низкий или высокий
Длительность (продолжительность)	Длительный	Короткий	Длительный
Оттенок	Нетимпанический	Нетимпанический	Тимпанический

Перкуссию можно классифицировать следующим образом:

I. ***По методике перкуссии***:

Непосредственная, при которой пальцы рук врача ударяют непосредственно по разным участкам тела человека, например, по грудной клетке. В настоящее время она применяется редко, так как качество перкуторного звука при ней плохое. Основные методы этой перкуссии теперь представляют в большей мере лишь академический интерес:

- *метод Ауэнбруггера* – перкуссия производится ударами кончиками II-V пальцев кисти непосредственно по грудной клетке;
- *метод В.П. Образцова* (метод щелчка) – удары наносятся по грудной клетке при соскальзывании II пальца с III-го;
- *метод Ф.Т. Яновского* – перкуссия одним пальцем (в частности при сравнительной перкуссии легких);
- *метод Симановича – Кравцова* – в основе этого метода лежит способность с помощью осязания определять границу перехода от одного органа к другому при скольжении пальцев.

Посредственная перкуссия.

Пиорри предложил прикладывать к грудной клетке металлическую пластинку – плессиметр, по которому ударяли специально подготовленным молоточком. Позже разновидностями этого метода стали удары пальцем по плессиметру, молоточком по пальцу, а в настоящее время во всем мире чаще всего применяется пальце-пальцевая перкуссия, при которой роль молоточка и плессиметра выполняют третьи пальцы обеих кистей.

II. ***По силе перкуторного удара различают перкуссию:***

- громкую (сильная, глубокая);
- тихую (слабая, поверхностная);
- тишайшую (предельная, пороговая). Разновидностью тишайшей перкуссии являются перкуссия по Плешу-Гольдшайдеру.

III. ***По цели перкуссии***:

- топографическая – для определения границ органов, их величины и формы;
- сравнительная – для сравнения звуков над симметричными участками тела.

ПРАВИЛА ПЕРКУССИИ

1. Положение больного должно быть удобным, ненапряженным. Лучше всего, если позволяет состояние, осуществлять перкуссию в положении больного стоя или сидя.
2. В помещении должно быть тепло и тихо.
3. Врач должен находиться справа от больного.
4. Палец-плессиметр (III палец левой кисти), плотно, без давления, прижимается на всем протяжении к перкутируемой поверхности; соседние пальцы должны быть несколько расставленными в стороны и также плотно прижатыми к коже для ограничения рассеивания перкуторного звука.
5. Палец-молоточек (III палец правой кисти) должен быть согнут в межфаланговых суставах таким образом, чтобы ногтевая фаланга ударяла строго перпендикулярно по средней фаланге пальца – плессиметра (рис.12). По одному месту наносится не больше 2-3 отрывистых ударов одинаковой силы (после последнего удара палец – молоточек должен «отскакивать» от пальца – плессиметра) Очень важно при этом, чтобы кисть с пальцем-молоточком во время удара свободно проводила качательные движения только в лучезапястном суставе («кистевой удар»), а не в пястно-фаланговом или локтевом.

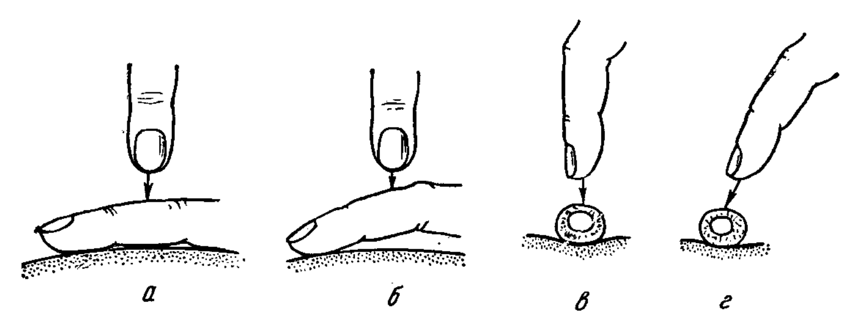


Рис. 12. Положение пальца-плессиметра и пальца-молоточка:
а и *в* – правильное, *б* и *г* – неправильное

6. Сила перкуторного удара должна варьировать в зависимости от цели перкуссии. При громкой перкуссии звук проникает в глубину до 5-7 см, а в ширину распространяется до 4-7 см. Она применяется при перкуссии глубоко расположенных и массивных очагов поражения. При тихой перкуссии глубина проникновения составляет 3-4 см, распространение в ширину составляет 2-4 см. Применяется она для определения поверхностно расположенных и малых образований, а также для определения границ органов. Тишайшая (пороговая) перкуссия используется при очень малых, поверхностных очагах и в тех случаях, когда требуется очень тонкая дифференцировка звуков (в частности, при определении границ абсолютной сердечной тупости). Примером тишайшей перкуссии является метод Плеша-Гольдшайдера, когда палец-плессиметр располагается вертикально к перкутируемой поверхности, что позволяет тонко определить границы очень малых очагов или отдельных фрагментов органов.

7. При топографической перкуссии палец-плессиметр нужно устанавливать параллельно предполагаемой границе органа. Перкуссию ведут от органа с более ясным звуком к органу с тупым или притупленным звуком. Отметку границы делают по краю плессиметра, обращенному к зоне более ясного звука.

8. Сравнительную перкуссию следует проводить строго на симметричных участках тела больного.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Аускультация (auscultatio) – выслушивание, чаще всего самостоятельно возникающих в организме звуковых явлений. Аускультация осуществляется после перкуссии для исследования легких, сердца, сосудов и органов брюшной полости или путем прикладывания к поверхности тела человека уха (непосредственная) или инструмента для выслушивания (стетоскопа, фонендоскопа) – посредственная аускультация. До 19 века этот метод мало применялся. Этот метод диагностики был разработан французским врачом Рене Лаэннеком к 1816 г., а описан и введен им во врачебную практику – в 1819 году. Он же изобрел первый стетоскоп. Дальнейшее совершенствование метода связано с именами Пиорри, Ф.Г. Яновского, И. Шкода, А.А. Остроумова, В.П. Образцова и др., которые одновременно усовершенствовали и стетоскоп.

При непосредственной аускультации ухом слышимость некоторых звуков значительно лучше, чем при посредственной (например, тонов сердца, тихого бронхиального дыхания, «ритма перепела», «ритма галопа»), т.к. они не искажаются и воспринимаются с большой поверхности тела человека. Недостатком этого метода является невозможность выслушать звуки в труднодоступных местах (над– и подключичные ямки, подмышечные впадины), негигиеничность, затруднения при выслушивании сердца у женщин, трудность точного установления топографии аускультативных проявлений.

В настоящее время в основном применяется посредственная аускультация (с помощью стетоскопа или фонендоскопа), которые лишены вышеуказанных недостатков, но несколько искажают звуки (рис.13).

Простой стетоскоп, изготавливаемый обычно из дерева, пластмассы или металла, состоит из трубки с воронкой, которая представляется к телу больного; воронка на противоположном конце трубки представляется к уху врача. Широко распространены биаурикулярные стетоскопы, состоящие из воронки и двух резиновых или каучуковых трубок, концы которых вставляются в уши.

Фонендоскопы отличаются от стетоскопов тем, что имеют мембрану резонансной камеры (раструб). В настоящее время и зарубежная, и отечественная промышленность выпускает различные по внешнему виду, но одинаковые по сути стетофонендоскопы, в которых сочетаются свойства стето– и фонендоскопа.

Аускультация особенно важна для исследования легких, сердца и сосудов, измерения артери-

ального давления по способу Короткова, в акушерской практике. Этот метод имеет значение при исследовании органов пищеварения (определение кишечных шумов, шума трения брюшины), суставов (шум трения внутрисуставных поверхностей эпифизов) и др.

ПРАВИЛА АУСКУЛЬТАЦИИ

1. В помещении, где проводится аускультация, должно быть тихо и тепло.
2. Больной должен быть обнажен до пояса.
3. Наиболее удобно для врача положение больного стоя или сидя на стуле, в постели. Тяжелобольных выслушивают в положении лежа в постели; если производится аускультация легких, то, выслушав одну половину грудной клетки, больного осторожно поворачивают на другой бок и продолжают выслушивание другой половины.
4. При аускультации подмышечных областей больной поднимает обе руки за голову.
5. При аускультации сзади по лопаточным линиям обе руки больного поднимают «на плечо».
6. При наличии обильного волосяного покрова его перед аускультацией смачивают водой, смазывают вазелином или кремом, либо, в крайнем случае, сбривают.
7. В зависимости от ситуации врач должен выслушивать больного в различных положениях (стоя, лежа на боку, после физической нагрузки).

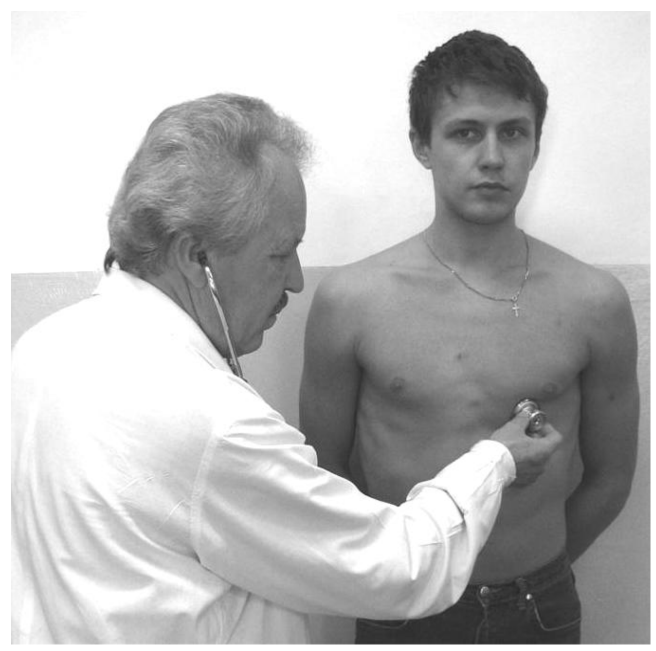


Рис. 13. Аускультация сердца

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

К объективным методам исследования относятся и дополнительные методы, прежде всего лабораторные и инструментальные. Эти методы базируются на достижениях современной физики, химии, биологии и смежных наук, требуют для проведения исследования дополнительного, более или менее сложного инструментария или оборудования и специального подготовленного медицинского персонала (лаборанты, техники, врачи-лаборанты, врачи-рентгенологи и т.д.).

В данном разделе изложены лишь общие принципы лабораторно-инструментальных методов исследования. Более подробно эти методы будут освещены в разделах, посвященных исследованию отдельных органов и систем.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В современных условиях лабораторному анализу могут быть подвергнуты практически все экскреты и секреты организма, испражнения, кровь, экссудаты и транссудаты. Лабораторные исследования проводятся в следующих направлениях: 1) изучение общих свойств исследуемого материала, в том числе физических (количество, цвет, вид, запах, наличие примесей, относительная плотность и так далее); 2) микроскопическое исследование; 3) химическое исследование с целью определения присутствия тех или иных веществ: а) содержащиеся в норме в жидкостях организма и его выделениях – продукты обмена, микроэлементы, гормоны и продукты их превращения и т.д.; б) появляющиеся лишь при заболеваниях; 4) бактериологическое, вирусологическое исследование; 5) серологическая диагностика.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За последние десятилетия отмечается «лавинообразный поток» информации о новейших инструментальных методах исследования, которые в корне изменили наши представления о возможностях диагностики многих заболеваний. Даже простой перечень существующих инструментальных методов исследования и их характеристика заняли бы несколько страниц. Поэтому мы в данном разделе сгруппируем эти методы по единому принципу и дадим лишь общие представления о наиболее распространенных и важных для диагностики методах.

1. **Антропометрия** (antropos – человек, metron – мера) – метод исследования, основанный на измерении морфологических и функциональных признаков человека. Для клинической антропометрии достаточно измерения роста, массы тела, окружности грудной клетки. Рост измеряют при помощи ростометра или антропометра. В норме рост мужчин колеблется от 165 до 180 см., женщин - от 155 до 170 см. Рост меньше 100 см. – карликовость, или нанизм, выше 190 см - гигантизм. Массу тела определяют с помощью специальных медицинских весов, окружность грудной клетки – сантиметровой лентой или рулеткой.Установлено, что между ростом, массой тела и окружностью грудной клетки имеются определенные соотношения, которые позволяют оценить пропорциональность его телосложения.

Комплексную оценку физического развития на протяжении многих десятилетий производили при помощи специальных индексов (Пинье, Кетле, Бушара, Бругша). В современной антропологии такая оценка производится с помощью специальных шкал регрессии массы тела и окружности грудной клетки относительно просто. Одновременно многие антропологи рекомендуют определять биологический возраст и его соответствие календарному.

2. **Термометрия**. Все сведения по данному разделу приведены нами в разделе «Общий осмотр».

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгеноскопия – просвечивание рентгеновскими лучами за рентгеновским экраном.

Рентгенография – фиксация рентгеновского изображения на пленку. При этом на пленке получается негативное изображение.Рентгеноконтрастные методы – исследование полостных органов с помощью контрастных веществ. Бронхография – исследование бронхов после заполнения их особым контрастным веществом (йодолиполом). Рентгенография желудка с использованием бария. Ирригоскопия и ирригография толстого кишечника с использованием бария, введенного через катетер в толстый кишечник. Холецистография, холангиография – исследование желчного пузыря и желчных протоков с помощью йодсодержащих контрастных веществ, даваемых внутрь (билитраст, билимин, иопагност) или вводимых в вену (билигност). Внутривенная экскреторная урография – исследования чашечно-лоханочной системы почек, мочеточников и мочевого пузыря с помощью контрастного вещества (сергозин, уротраст и др.), предварительно введенного внутривенно. Восходящая пиелография – исследование полостной системы почек при помощи тех же контрастных веществ, но введенных ретроградно при помощи цистоскопа и мочеточникового катетера в лоханку почки. Ангиография, в том числе коронарография – исследование сосудов при помощи контрастного вещества кардиотраста, введенного в артериальное русло. При коронарографии контраст вводится непосредственно в коронарные артерии.

Томография – послойная рентгенография на различной глубине с помощью специальной методики. Этот метод позволяет лучше выявлять полости, опухоли, инфильтраты, другие патологические образования, располагающиеся в глубине органа. Компьютерная томография – новейший метод, позволяющий практически на любом уровне сделать «срез» человеческого тела или отдельных органов с большой разрешающей способностью и с компьютерной обработкой (рис.14).

Рис. 14. Компьютерная томограмма брюшной полости.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эндоскопия (endos – внутри, scopeo – смотрю) – исследование полостных или трубчатых органов путем непосредственного осмотра их внутренней поверхности с помощью специальных приборов – эндоскопов. Безвозвратно ушли в прошлое жесткие металлические эндоскопы с оптической системой. На смену им пришли

гибкие, мобильные, малотравматичные, с высоким качеством изображения эндоскопы, в которых используется волоконная оптика. Изображение и световой пучок передаются по нитям стекловолокна и увеличиваются при помощи окуляра – это так называемые фиброскопы. В зависимости от органа, который исследуется при помощи таких фиброскопов, их называют фибробронхоскопами (исследование слизистой гортани, трахеи, главных бронхов и их разветвлений), эзофагоскопами (исследование пищевода), гастроскопами (исследование желудка), дуоденоскопами (исследование 12 – перстной кишки), эзофагогастродуоденоскопами, колоноскопами (исследование всей толстой кишки).

В этом же ряду находится такой метод исследования как лапароскопия: через небольшой разрез в передней брюшной стенке в брюшную полость вводится специальный прибор – лапароскоп, с помощью которого можно осмотреть находящиеся там органы. Этот метод незаменим в особо трудных для диагностики случаях (циррозы печени, злокачественные новообразования). В последние годы в клиническую практику внедрены операционные лапароскопы, позволяющие через небольшой разрез на коже произвести полостные операции (аппендектомия, холецистектомия, гинекологические операции).

Цистоскопия – исследование уретры и мочевого пузыря с помощью цистоскопа.

Хромоцистоскопия – исследование выделительной функции почек с помощью контрастного вещества (индиго красного), которое вводится внутривенно, а затем через цистоскоп фиксируется время и симметричность выделения контраста из обоих устьев мочеточника.

Диагностическая ценность эндоскопии увеличивается благодаря возможности во время исследования органа брать материал с поверхности его слизистой оболочки для цитологического анализа (т.е. изучение формы и структуры клеток ткани) или кусочков ткани для гистологического и гистохимического исследования (***биопсия***).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
(ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА)

Условно эти методы можно разделить на три группы:

I. Методы, основанные на регистрации биопотенциалов, возникающих в процессе функционирования того или иного органа: электрокардиография (ЭКГ), электромиография, электрогастрография.

II. Методы регистрации двигательной активности (кинетики) органов и ее изменений: спирография и пневмотахиметрия (отражение функции аппарата внешнего дыхания); верхушечная кардиография (регистрация движений верхушечного толчка); баллистокардиография (регистрация колебаний человеческого тела, обусловленных сердечными сокращениями и реактивными силами); реография (отражение изменений удельного сопротивления тканей в связи с меняющимся их кровенаполнением).III. Методы регистрации звуковых явлений, возникающих при функционировании органов: фонокардиография (запись тонов, шумов сердца).Многие методы (баллистокардиография, векторкардиография, тахоосциллография, флебография, холецистография) в современных условиях потеряли свою актуальность, так как на смену им пришли более совершенные и информативные. С другой стороны, некоторые методы получили дальнейшее развитие, модифицировались и представляют огромную ценность. Прежде всего, это относится к новым электрокардиографическим методикам:

1. ***Суточное (Холтеровское) мониторирование*** ЭКГ, АД – длительная (до суток и более) запись ЭКГ, АД на флеш-карту с последующей компьютерной обработкой. Метод наиболее ценен для диагностики пароксизмальных форм аритмий и скрытой («немой») ишемии миокарда, позволяет проводить контроль за эффективностью антиаритмических препаратов и т.п.

2. ***Прекордиальное картирование*** (КТК-35 и КТК-60) – эффективный метод топической диагностики очаговых изменений в миокарде. По специальной методике на область сердца по полям фиксируют от 35 до 60 электродов и с каждой точки записывают микро – ЭКГ. Дальнейший их анализ позволяет подтвердить или отвергнуть наличие очаговых изменений в миокарде.***Электрофизиологическое исследование сердца*** (ЭФИ) – с помощью чреспищеводной кардиостимуляции, с программированным компьютерным обеспечением, представляется возможность исследования функционального состояния основных элементов проводящей системы сердца (синусового и атриовентрикулярного узла, пучка Гиса), а также выявить дополнительные (патологические) проводящие пути между предсердиями и желудочками, являющиеся основной причиной возникновения тяжелых наджелудочковых пароксизмальных тахикардий. Чреспищеводная кардиостимуляция является и эффективным методом купирования пароксизмов трепетания, мерцания предсердий.***Электрокардиография высоких разрешений*** позволяет с помощью модифицированной высокочувствительной аппаратуры регистрировать поздние потенциалы предсердий и желудочков, являю-

щиеся одной из причин возникновения экстрасистол и других нарушений ритма сердца.Перспективным методом исследования в терапевтической практике является ***реография***. Этот метод позволяет установить зависимость сопротивления тканей проходящему току высокой частоты от степени кровенаполнения исследуемых органов и отдельных участков тела. Чем меньше кровенаполнение, тем больше сопротивление исследуемого участка. Реограмма представляет собой кривую определенной высоты и формы, при анализе которой можно определить такие показатели как тонус артерий и вен, степень артериального кровенаполнения и величину венозного оттока в сосудах верхних и нижних конечностей (реовазография – РВГ), в головном мозге (реоэнцефалография – РЭГ), в легких (реопульмонография – РПГ), в печени (реогепатография – РГГ). С помощью тетраполярной реографии можно определить основные показатели центральной гемодинамики (ЦГД): ударный объем (УО) левого желудочка, сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) и удельное периферическое сопротивление сосудов (УПСС). Эти показатели, в свою очередь, позволяют установить тип гемодинамики: эукинетический, гипокинетический, гиперкинетический.Не потерял своего значения метод графической записи звуковых явлений сердца (***фонокардиография***). Запись производится с помощью микрофона на специальный аппарат – фонокардиограф. Анализ кривых ФКГ позволяет выявить патологические изменения тонов сердца (ослабление, усиление, раздвоение, расщепление, трехчленные ритмы), а также шумы сердца. Особенно ценен метод для диагностики пороков сердца. Необходимо, однако, заметить, что с появлением ультразвуковых методов исследования интерес к фонокардиографии заметно упал.

РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Этот раздел диагностических методов в современных условиях занимает одно их ведущих мест. Прежде всего, это относится к такому методу как *сканирование* (skia – тень). Сущность его заключается в том, что больному вводят радиоактивный препарат, обладающий способностью концентрироваться в определенном органе: ^{131}I и ^{132}I при исследовании щитовидной железы; пирофосфат, меченный технецием (^{99m}Tc – пирофосфат), или радиоактивный талий (^{201}Tl) при диагностике инфаркта миокарда, коллоидный раствор золота – ^{198}Au, неогидрин, меченный изотопами ртути – ^{197}Hg или ^{203}Hg, при исследовании печени и др. Затем больного укладывают на кушетку под детектором аппарата для сканирования (гамма – топограф, или сканер). Детектор (сцинтилляционный счетчик гамма – излучения) перемещается по определенной траектории над объектом исследования и воспринимает радиоактивные импульсы, исходящие от исследуемого органа. Сигналы счетчика затем с помощью электронного устройства преобразуются в различные формы регистрации (сканограммы). В конечном итоге на сканограмме вырисовываются контуры исследуемого органа. Так, при очаговом поражении паренхимы органа (опухоль, киста, абсцесс и др.) на сканограмме определяются очаги разрежения; при диффузном паренхиматозном поражении органов (гипотиреоз, цирроз печени) отмечается диффузное снижение плотности сканограммы.

Сканирование позволяет определить смещение, увеличение или уменьшение размеров органа, а так же снижение его функциональной активности. Наиболее часто сканирование используется для исследования щитовидной железы, печени, почек. В последние годы этот метод все чаще применяется для диагностики инфаркта миокарда в двух методиках: 1) сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc – пирофосфатом (пирофосфат, меченный технецием), который активно накапливается некротизированным миокардом (выявление «горячих» очагов); 2) сцинтиграфия миокарда радиоактивным ^{201}Tl, который накапливается только здоровой мышцей сердца, в то время как зоны некроза выглядят в виде темных, несветящихся («холодных») пятен на фоне ярко светящихся участков здоровых тканей.

Радиоизотопы широко используются также при исследовании функции некоторых органов. При этом изучается скорость всасывания, накопления в каком-либо органе и выделение из организма радиоактивного изотопа. В частности, при изучении функции щитовидной железы определяются динамика поглощения йодида натрия, меченного ^{131}I щитовидной железой и концентрация белковосвязанного ^{131}I в плазме крови больного.

Для изучения выделительной функции почек широко используется ренорадиография (РРГ) путем определения скорости выделения ими гиппурана, меченного ^{131}I.

Радиоактивные изотопы применяются также для изучения всасывания в тонком кишечнике и при исследованиях других органов.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ультразвуковая эхография (синонимы: эхография, эхолокация, ультразвуковое сканирование, сонография и др.) – метод диагностики, основанный на различиях в отражении ультразвуковых волн,

проходящих через ткани и среды организма с разной плотностью. Ультразвук – акустические колебания частотой от $2x10^4$ - 10^8 Гц, которые вследствие своей высокочастотности уже не воспринимаются человеческим ухом. Возможность применения ультразвука в диагностических целях обусловлена его способностью распространяться в средах в определенном направлении в виде тонкого концентрированного пучка волн. При этом ультразвуковые волны по-разному поглощаются и отражаются различными тканями в зависимости от степени их плотности. Отраженные ультразвуковые сигналы улавливаются, трансформируются и передаются на воспроизводящее устройство (осциллоскоп) в виде изображения структур исследуемых органов.

В последние годы метод ультразвуковой диагностики получил дальнейшее развитие и, без преувеличения, произвел настоящую революцию в медицине. Он используется в диагностике заболеваний практически всех органов и систем: сердца, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, щитовидной железы. Любой врожденный или приобретенный порок сердца достоверно диагностируется ультразвуковой эхографией. Метод используется в неврологии (исследование головного мозга, желудочков мозга); офтальмологии (измерение оптической оси глаза, величины отслойки сетчатки, определение локализации и размеров инородных тел и т.д.); в оториноларингологии (дифференциальная диагностика причин поражения слуха); в акушерстве и гинекологии (определение сроков беременности, состояние плода, многоплодной и внематочной беременности, диагностика новообразований женских половых органов, исследование молочных желез и др.); в урологии (исследование мочевого пузыря, предстательной железы) и т.д. С появлением допплеровских систем в современных ультразвуковых аппаратах стало возможным изучать направление потоков крови внутри сердца и по сосудам, выявлять патологические токи крови при пороках, исследовать кинетику клапанов и мышцы сердца, провести хронометрический анализ движений левых и правых отделов сердца, что имеет особое значение для оценки функционального состояния миокарда. Широко внедряются ультразвуковые приборы с цветным изображением. Под натиском ультразвуковых методов исследования постепенно теряют свою актуальность рентгенологические методы

ЯДЕРНО–МАГНИТОРЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ (ЯМР-томография)

Это – один из самых современных методов исследования, позволяющий так же, как и при компьютерной томографии, «заглянуть» в глубинные структуры любого органа на любом уровне. Благодаря этому методу, открывается возможность в буквальном смысле сделать послойные срезы человеческого тела и «разглядеть» при этом мельчайшие детали в тех местах, которые не доступны другим методам исследования. Особенно эффективен он в диагностике глубинных опухолей головного мозга, брюшной полости, надпочечников, органов малого таза. Помимо удивительной точности получаемого изображения, ЯМР имеет еще одно немаловажное преимущество: он практически безвреден для исследуемого. В отличие от компьютерной томографии, где используются рентгеновские лучи, и больной во время исследования получает значительную лучевую нагрузку, в ЯМР-томографии используются электромагниты большой мощности, создающие магнитное поле, в котором клеточные структуры, ткани, ионы приходят в колебательные движения. Амплитуда этих колебаний будет различной в зависимости от свойств (плотности, ионного состава и т.д.) обследуемых участков. Все эти колебания улавливаются, трансформируются и передаются на экран в виде изображения внешних контуров органа или отдельного его участка, а также внутренней структуры.



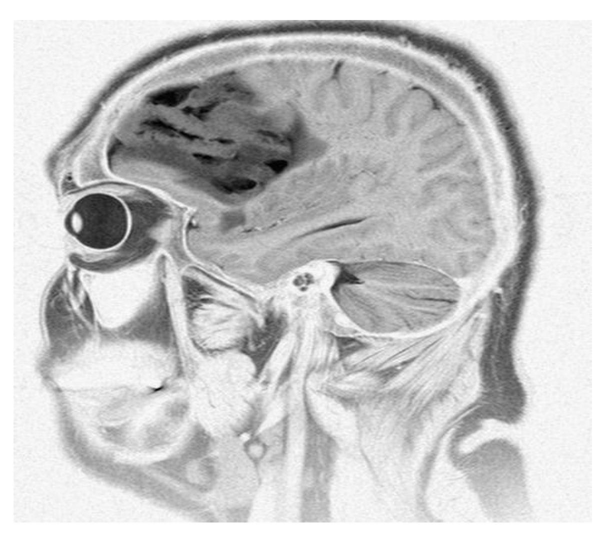


Рис. 15. ЯМР-томограмма брюшной полости.

Рис. 16. ЯМР-томограмма головы (сагиттальный разрез).

СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

К основным жалобам относятся одышка, кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке. Нередко также наблюдается лихорадка, слабость, недомогание, понижение аппетита.

Одышка (dishnoe) по своему проявлению может быть субъективной и объективной. Под субъективной одышкой понимают субъективное ощущение больным затруднения дыхания при отсутствии объективных предпосылок для ее возникновения. В чистом виде такая одышка отмечается при истерии, неврастении, у эмоциональных людей. Объективная одышка определяется объективными методами исследования и характеризуется изменением частоты, глубины или ритма дыхания, а также продолжительности вдоха или выдоха. Чаще при заболеваниях органов дыхания одышка бывает смешанной, т.е. субъективной и объективной, с увеличением частоты дыхания (tachipnoe) – при воспалении легких, бронхогенном раке легкого, туберкулезе.

По преимущественному затруднению той или иной фазы дыхания различают три вида одышки: ***инспираторная*** – затруднение вдоха, ***экспираторная*** – затруднение выдоха, ***смешанная одышка*** – одновременное затруднение вдоха и выдоха. Считается, что инспираторная одышка чаще бывает признаком сердечной недостаточности, а экспираторная характерна для обструктивных процессов в бронхах. Одышка может быть ***физиологической*** (при повышенной физической нагрузке) и ***патологической*** (при заболеваниях органов дыхания, сердечно-сосудистой и кроветворной систем, при отравлении некоторыми ядами).

При заболеваниях органов дыхания одышка может быть вызвана появлением в дыхательных путях препятствия для нормального прохождения воздуха, сдавлением легких скопившейся жидкостью (экссудат, транссудат) или воздуха в плевральной полости, уменьшением воздушности легочной ткани при воспалении, ателектазе, инфаркте.

При этих состояниях уменьшается вентиляция легких, в крови увеличивается концентрация углекислоты и развивается ацидоз тканей.

При резком сужении гортани, трахеи и крупного бронха появляется стенотическое (***стридорозное***) дыхание, слышное на расстоянии. При этом затрудняется и вдох и выдох.

При воспалительном отеке и набухании бронхиол (бронхиолит) или при спазме их гладкой мускулатуры (бронхиальная астма) резко затрудняется выход воздуха из альвеол – возникает экспираторная одышка.

При эмболии или тромбозе легочной артерии внезапно наступает резкая смешанная одышка, больной при этом занимает вынужденное сидячее (orthopnoe) положение. Такая сильная одышка, нередко сопровождающаяся асфиксией, называется удушьем. Удушье, возникающее в виде внезапного приступа, называется астмой. Различают бронхиальную астму, при которой приступ удушья наступает в результате спазма мелких бронхов и сопровождается затрудненным, продолжительным и шумным выдохом, и сердечную астму как проявление острой левожелудочковой недостаточности, часто переходящую в отек легких. Клинически сердечная астма проявляется резким затруднением вдоха. Оценка степени выраженности одышки проводится по шкале MRC (см. таблицу 5.)

Таблица 5.

Оценка одышки по шкале (MRC)
(Medical Research Council Dyspnea Scale)

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка не беспокоит, за исключением очень интенсивной нагрузки
1	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение
2	Средняя	Одышка заставляет больного идти более медленно по сравнению с другими людьми того же возраста, или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности

3	Тяжелая	Одышка заставляет больного делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Очень тяжелая	Одышка делает невозможным для больного выход за пределы своего дома, или одышка появляется при одевании и раздевании

Кашель (tussis) – сложный рефлекторный акт в виде резкого выдоха при закрытой голосовой щели, который возникает как защитная реакция при скоплении в гортани, трахее и бронхах слизи или при попадании в них инородного тела. При этом раздражаются особо чувствительные рефлексогенные зоны, в частности, в местах ветвления бронхов, в области бифуркации трахеи и в межчерпаловидном пространстве гортани. Такие же рефлексогенные зоны, провоцирующие кашель, локализуются в слизистой оболочке носа, зева, в плевре и др.

При расспросе больных нужно выяснить характер кашля, его продолжительность и время появления, громкость и тембр.

По характеру кашель может быть сухим (без выделения мокроты) и влажным (с выделением мокроты). При ларингите, сухом плеврите, сдавлении главных бронхов лимфоузлами или метастазами рака бывает только сухой кашель. Такие заболевания, как бронхиты, туберкулез легких, пневмосклероз, абсцесс, бронхогенный рак легких в начале своего развития могут вызывать только сухой кашель, а в дальнейшем – с выделением мокроты.

При наличии мокроты необходимо выяснить ее количество в течение суток, в какое время суток и в каком положении больного она лучше отходит, характер мокроты, ее цвет и запах.

Утренний кашель появляется у лиц, страдающих хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, абсцессом легкого и кавернозным туберкулезом легких. Обусловлен такой кашель скоплением ночью в полостях бронхов или легких мокроты, которая вызовет раздражение рефлексогенных зон и кашель. В зависимости от тяжести воспалительного процесса у больных с указанной патологией суточное количество мокроты может колебаться от 10-15 мл до 2 л. При расположении полостных образований в одном легком отхождение мокроты облегчается в положении больного на противоположном боку. Часто такие больные для облегчения отхождения мокроты занимают постуральные позы (на здоровом боку с опущенной вниз головой).

При бронхитах и пневмониях кашель усиливается вечером («вечерний» кашель). «Ночной» кашель наблюдается при туберкулезе, лимфогранулематозе или злокачественных новообразованиях.

По продолжительности кашель бывает постоянным и периодическим. Постоянный кашель наблюдается реже: при воспалении гортани, бронхов, при бронхогенном раке легкого или метастазах в лимфоузлы средостения, некоторых формах туберкулеза легких. Периодический кашель наблюдается чаше: при гриппе, ОРВИ, пневмонии, хронических бронхитах, особенно в стадии обострения.

По громкости и тембру различают громкий, «лающий» кашель – при коклюше, сдавлении трахеи загрудинным зобом или опухолью, поражении гортани; тихий кашель или покашливание в первой стадии крупозной пневмонии, при сухом плеврите, в начальной стадии туберкулеза легких. При воспалении голосовых связок кашель становится сильным, а при изъязвлении их – беззвучным.

Кровохарканье – (haemoptoe) – выделение крови с мокротой во время кашля. Кровохарканье может появиться как при заболеваниях легких (рак, туберкулез, вирусная пневмония, абсцесс и гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь, актиномикоз, трахеит и ларингит при вирусном гриппе), так и при сердечно-сосудистых заболеваниях (сужение левого атриовентрикулярного отверстия, тромбоз и эмболия легочной артерии).

Количество выделяемой с мокротой крови при большинстве заболеваний бывает незначительным, в виде прожилок крови или отдельных сгустков. При туберкулезных кавернах, бронхоэктазах, распадающейся опухоли и инфаркте легкого может наблюдаться и легочное кровотечение.

Алая (неизмененная) кровь встречается при туберкулезе легких, бронхогенном раке, бронхоэктатической болезни, актиномикозе легких. При крупозной пневмонии во II стадии заболевания кровь бывает ржавого цвета («ржавая мокрота») за счет распада эритроцитов и образования пигмента гемосидерина.

Боли в грудной клетке нужно различать по их происхождению и локализации, по характеру, интенсивности, продолжительности и иррадиации, по связи с актом дыхания, кашлем и положением туловища.

Необходимо помнить, что болевой синдром в грудной клетке может быть обусловлен патологическим процессом непосредственно в грудной стенке, плевре, сердце и аорте, а также в результате

иррадиации боли при заболеваниях органов брюшной полости. Поэтому практическому врачу при обследовании больных приходится решать вопросы дифференциальной диагностики, помня при этом, что для боли определенного происхождения характерны конкретные клинические признаки.

В частности, боли в грудной стенке могут зависеть от повреждения кожи (травма, рожистое воспаление, опоясывающий лишай и др.), мышц (травма, воспаление – миозит), межреберных нервов (грудной радикулит при спондилоартрозе), ребер и костальной плевры (ушибы, переломы, метастазы опухоли, периоститы, сухой плеврит).

Боли при заболеваниях органов дыхания в большинстве своем обусловлены раздражением плевры, так как именно плевральные листки имеют наибольшее количество нервных окончаний, в то время как легочная ткань иннервирована слабо. Повреждение плевры возможно при ее воспалении (сухой плеврит), субплевральном воспалении легких (крупозная пневмония, абсцесс, туберкулез), инфаркте легкого, при метастазах опухоли в плевру или развитии в ней первичного опухолевого процесса, при травме (спонтанный пневмоторакс, ранение, перелом ребер, при поддиафрагмальном абсцессе и остром панкреатите).

При сухом плеврите боль возникает чаще в левой или правой нижнелатеральной части грудной клетки («боль в боку»). При воспалении диафрагмальной плевры боль может ощущаться в животе и симулировать острый холецистит, панкреатит или аппендицит.

По характеру плевральная боль чаще колющего характера, а при диафрагмальном плеврите и спонтанном пневмотораксе – острая, интенсивная. Она усиливается при глубоком дыхании, кашле и в положении на здоровом боку. В этом положении увеличиваются движения пораженной стороны грудной клетки, вследствие чего усиливается трение воспаленных шероховатых плевральных листков; при лежании на больной стороне боль в боку становится слабее, так как уменьшается ее дыхательная экскурсия.

Боли при миозите грудных мышц чаще локализуются в области больших грудных мышц, носят разлитой характер, усиливаются при движениях и при пальпации.

При переломе ребер боли носят строго локальный характер, резко усиливаются при движениях, кашле, пальпации (симптом «электрического звонка»), а также в положении на больной стороне. При осторожной пальпации предполагаемого места перелома можно выявить реберную крепитацию.

При межреберных миозитах и невралгиях боль выявляется в межреберных промежутках, особенно при пальпации по ходу сосудисто-нервного пучка.

При заболеваниях сердца и сосудов боль локализуется за грудиной или в области сердца, возникает при физической или эмоциональной нагрузках, иррадиирует в левое плечо, левую лопатку, нижнюю челюсть слева, длится от нескольких секунд до 20 минут, давящего или сжимающего характера, быстро снимается после приема нитроглицерина, не связана с кашлем, не зависит от глубины дыхания, движений туловища.

ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Прежде чем изложить информацию, получаемую при осмотре грудной клетки, целесообразно остановиться на так называемых «опознавательных точках», ориентирах, топографических линиях, которые позволяют врачу быстрее определить верхние и нижние границы легких, проекцию долей легкого на грудную клетку и т.д. На передней и задней поверхностях грудной клетки такими ориентирами условно могут быть несколько горизонтальных линий. На передней поверхности:

- Линия, проведенная через ключицы – она соответствует проекции первого ребра на грудную клетку справа и слева.
- Стернальный угол (angulus sterni, angulus Luodovici) – угол, образующийся между рукояткой и телом грудины. В этом месте по латеральной поверхности грудины с обеих сторон прикрепляются II-е ребра, а ниже их пальпаторно хорошо определяются II-е межреберья.
- Горизонтальная линия, проведенная через соски у мужчин, в большинстве своем является проекцией IV-ых ребер. У женщин, в силу известных причин, такой ориентир неприемлем.
- Последнее ребро, которое непосредственно прикрепляется к грудине – это VII ребро.

Кроме этого на поверхности грудной клетки проводят условно вертикальные топографические линии, по которым определяют нижние границы легких (рис. 17).

1. Передняя срединная линия проходит по середине грудины (linea mediana anterior).
2. По краю грудины проходит грудинная линия – правая и левая (linea sternalis sinistra et dextra).
3. На средине расстояния между срединно-ключичной и грудинной линиями проходит окологрудинная линия (linea parasternalia sinistra et dextra).
4. Через средину ключицы с обеих сторон проходит срединно-ключичная линия (linea

medioclaviculris sinistra et dextra). У мужчин она проходит через сосок и поэтому ее часто называют сосковой линией (linea mamilaris).

5. Спереди ограничивает подмышечную ямку передняя подмышечная линия (linea axillaris anterior sinistra et dextra).
6. Через средину подмышечной ямки проходит средняя подмышечная линия (linea axillaris media sinistra et dextra).
7. Сзади подмышечную ямку ограничивает задняя подмышечная линия (linea axillaris posterior sinistra et dextra).
8. Через угол лопатки проходит лопаточная линия (linea scapularis sinistra et dextra).
9. На средине расстояния между лопаточной и задней срединной линиями проходит околопозвоночная линия (linea paravertebralis sinistra et dextra).
10. Задняя срединная линия (linea mediana posterios), которая проходит через остистые отростки позвонков. Ее иногда называют позвоночной линией (linea vertebralis).

Зная эти простые ориентиры, можно более коротким и более рациональным путем определить нижнюю границу легкого. Например, Вы определили нижнюю границу правого легкого по среднеключичной линии. В норме она должна находиться на уровне VI ребра. Как проверить? Можно, как говорится, считать «от почки», начиная с 1-го ребра или 1-го межреберья, ведя счет сверху вниз. Но это долгий и нерациональный путь. Более короткий и рациональный путь: выходите на последнее ребро, которое прикрепляется к грудине – это VII ребро. Выше его находится VI межреберье и VI ребро, здесь же, наверняка, будет находиться и найденная Вами перкуторная точка.

Хотим подчеркнуть одну, на наш взгляд, очень важную деталь: подсчет межреберных промежутков лучше всего проводить в местах прикреплений ребер к грудине. Даже у очень тучных пациентов в этих местах четко определяются западения (ямки) соответствующие определенному межреберью.

На задней поверхности грудной клетки такими ориентирами условно могут быть:

- горизонтальная линия, проведенная через остистый отросток VII шейного позвонка (prominens). На уровне этой линии находится верхушка легкого сзади;
- линия, проведенная через ости лопаток, пересекает позвоночник на уровне II грудного позвонка. В точке этого пересечения берет начало условная линия, делящая правое и левое легкое на доли. Об этом подробнее будет далее.
- горизонтальная линия, проведенная через углы лопаток, соответствует проекции VII ребер на грудную клетку.

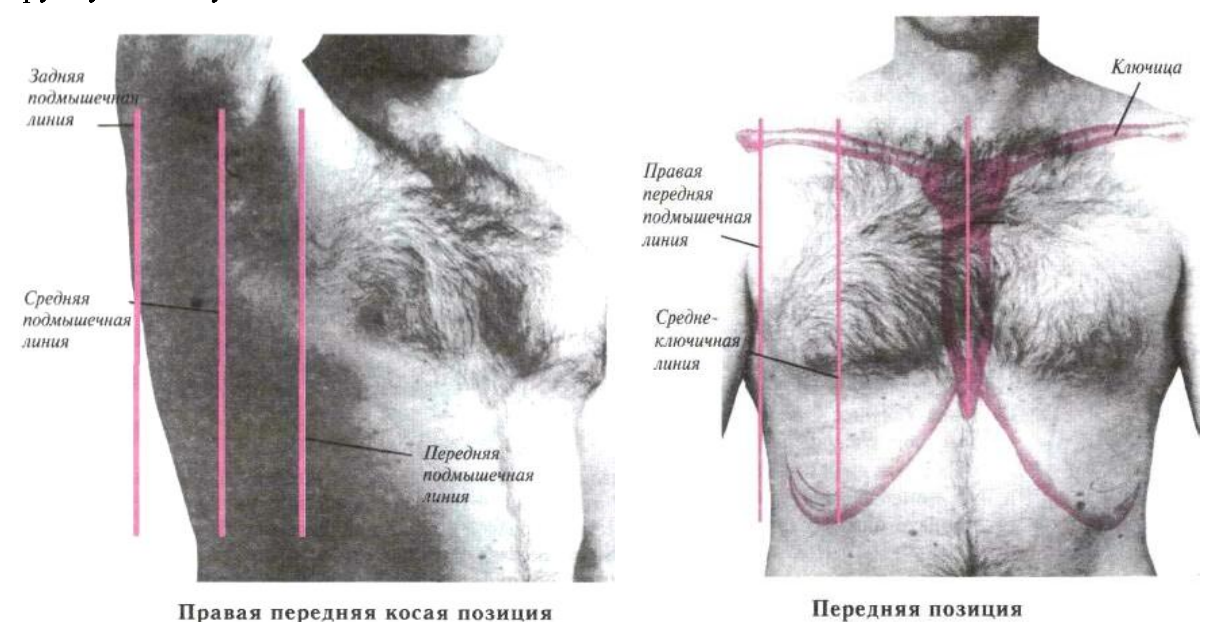


Рис. 17. Топографические линии боковой и передней поверхности грудной клетки.

Именно от углов лопаток (что равноценно VII ребрам) ведется счет нижележащих ребер и межреберий при определении нижней границы легкого по лопаточной, паравертебральной и задней подмышечной линиям. В других местах по задней поверхности пальпация ребер и межреберий затруднена из-за хорошо развитой мускулатуры, а часто и жировой клетчатки. Как уже упоминалось выше, при диагностике заболеваний легких очагового характера (пневмонии, абсцессы) необходимо определять, в какой доле, а иногда и сегменте легкого находится этот очаг.

В связи с этим врач должен знать проекцию долей легкого на грудную клетку, по задней, боковой и передней поверхности. Представление об этом дает линия, проведенная по грудной клетке по определенным правилам справа и слева. Начало этой линии справа находится на уровне остистого отростка III грудного позвонка. Затем по задней поверхности справа эта линия спускается косо вниз, пересекает наружный край лопатки на границе нижней и средней трети, доходит до задней подмышечной линии и пересекает ее на уровне IV ребра. В этой точке линия разделяется на две ветви: верхняя является продолжением основной линии, идет по IV ребру и оканчивается на передней поверхности у правого края грудины.

Сверху от этой линии по задней, боковой и передней поверхности грудной клетки проецируется верхняя доля легкого. Вторая ветвь линии от IV ребра по задней подмышечной линии продолжается дальше, опускается косо вниз до VI ребра и оканчивается на передней поверхности грудной клетки по среднеключичной линии. Эта линия ограничивает по боковой и передней поверхности среднюю долю легкого. Таким образом, на задней поверхности грудной клетки справа сверху и снизу от этой линии проецируются верхняя и нижняя доли: на боковой поверхности справа – верхняя, средняя и небольшая часть нижней доли; на передней поверхности – верхняя и средняя доли.

Слева эта линия так же начинаясь от остистого отростка III грудного позвонка, идет таким же образом, как и справа до средней подмышечной линии на уровне IV ребра, однако здесь она не раздваивается, а опускается вниз и влево до VI ребра по среднеключичной линии. Таким образом, на заднюю поверхность грудной клетки слева проецируются верхняя и нижняя доли, на боковую поверхность слева – верхняя и нижняя, на переднюю поверхность – только верхняя доля.

А теперь рассмотрим более подробно вопросы, касающиеся осмотра грудной клетки. Его лучше проводить в положении больного стоя или сидя с обнаженным до пояса туловищем, равномерно освещенным со всех сторон. Осмотр грудной клеткиможно разделить на две составляющие: ***статический*** *и* ***динамический***.

СТАТИЧЕСКИЙ ОСМОТР

Статический осмотр- осмотр деталей грудной клетки без учета акта дыхания, включает в себя характеристику надключичных и подключичных ямок (выражены, сглажены или выбухают), расположение ключиц, ребер (косой, горизонтальный), состояние межреберных промежутков, характеристику надчревного угла и угла Людовика, расположение лопаток. Необходимо оценить симметричность грудной клетки, её размеры (соотношение переднезаднего и бокового размеров). По совокупности этих признаков мы определяем ***форму***грудной клетки.

Грудная клетка по своей форме может быть ***нормальной***или***патологической.***

Нормальная грудная клетка наблюдается у людей правильного телосложения. Половины грудной клетки симметричны, ключицы и лопатки находятся на одном уровне, надключичные ямки одинаково выражены с обеих сторон. Соответственно типам конструкции различают три формы нормальной грудной клетки: ***нормостеническую, астеническую*** и ***гиперстеническую.***

Астеническая грудная клетка(у лиц астенического телосложения) удлинена, узкая и плоская. Надключичные и подключичные ямки отчетливо выражены, глубокие, угол соединения грудины с ее рукояткой не выражен. Эпигастральный угол меньше 90º. Ребра в боковых отделах приобретают более вертикальное направление, X ребро не прикреплено к реберной дуге. Межреберные промежутки широкие. Отношение переднезаднего размера к боковому (грудной индекс) – меньше 0,65. Лопатки отстают от поверхности грудной клетки – крыловидные лопатки (scapulae alatae).

Гиперстеническая грудная клетка(у лиц гиперстенического телосложения): переднезадний размер ее приближается к боковому; надключичные и подключичные ямки сглажены, иногда выбухают за счет жировой клетчатки; угол соединения тела и рукоятки грудины хорошо выражен; эпигастральный угол больше 90º. Направление ребер в боковых отделах грудной клетки приближается к горизонтальному, межреберные промежутки узкие, лопатки плотно прилегают к грудной клетке. Отношение переднезаднего размера к боковому больше 0,75.

Нормостеническая (коническая) грудная клетка(у людей нормостенического телосложения). Она занимает промежуточное положение между астенической и гиперстенической формой грудной клетки. Отношение переднезаднего размера к боковому 0,65 – 0,75, надчревный угол - 90º.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Эмфизематозная(бочкообразная) грудная клетка (рис. 18) напоминает гиперстеническую. Межреберные промежутки, в отличие от гиперстенической, широкие, над и подключичные ямки сглажены или выбухают за счет вздутия верхушек легких. Грудной индекс иногда больше 1,0 за счет увеличения переднезаднего размера. Грудная клетка напоминает бочку. Возникает она у больных с

эмфиземой легких, при которой уменьшается эластичность легочной ткани, возрастает ее воздушность, т.е. увеличивается объем легких.

Паралитическая грудная клетка (рис. 19) напоминает измененную астеническую грудную клетку. Уменьшается переднезадний размер, грудная клетка плоская. Она бывает у сильно истощенных людей и у больных, длительно болеющих туберкулезом легких. В этих случаях легкое сморщивается и уменьшается в размерах. Часто она может быть асимметричной (одна половина меньше другой).

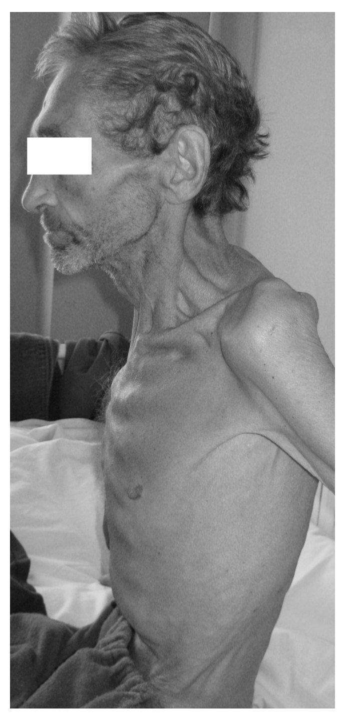




Рис. 18. Эмфизематозная форма грудной клетки

Рис. 19. Паралитическая форма грудной клетки

Рахитическая(килевидная, куриная) грудная клетка характеризуется выраженным увеличением переднезаднего размера ее за счет выступающей вперед грудины в виде киля корабля. В детском возрасте в местах перехода костной части ребра в хрящевую наблюдаются утолщения («рахитические четки»). Иногда реберные дуги загнуты кверху (симптом «фетровой шляпы»).

Воронкообразнаягрудная клетка характеризуется воронкообразным вдавлением в нижней части грудины. Она возникает в результате врожденной аномалии развития грудины или от длительных давлений на грудину («грудь сапожника»),

Ладьевиднаягрудная клетка отличается от воронкообразной тем, что углубление по форме

схожее с углублением лодки, располагается преимущественно в верхней и средней части передней поверхности грудины. Она описана при редком заболевании спинного мозга – сирингомиелии.

Деформацию грудной клетки можно наблюдать и при искривлении позвоночника после травмы, при туберкулезе позвоночника, болезни Бехтерева и др.

Различают 4 варианта его искривления: 1) искривление в боковых направлениях – сколиоз (scoliosis); 2) искривление назад с образованием горба (gibbus) – кифоз (kyphosis); 3) искривление вперед – лордоз (lordosis); 4) сочетание искривления позвоночника в сторону и кзади – кифосколиоз (kyphoscoliosis). Отсюда – кифосколиотическая грудная клетка (рис. 20).

Перечисленные патологические формы грудной клетки, особенно воронкообразная, кифосколиотическая, рахитическая, сопровождающиеся иногда значительной деформацией грудной клетки, должны ассоциироваться врачом с возможным нарушением функции легких и сердца. В частности, при выраженных кифосколиозах сердце и легкие находятся в грудной клетке в порочном положении, что нарушает нормальный газообмен в легких. Такие больные чаще болеют бронхитами, пневмониями, у них рано развивается дыхательная недостаточность. Из-за нарушения топографических соотношений крупных сосудов и сердца у таких больных рано нарушается кровообращение по большому кругу кровообращения, развивается признаки так называемого «кифосколиотического сердца», такие пациенты рано умирают от прогрессирующей сердечной недостаточности.

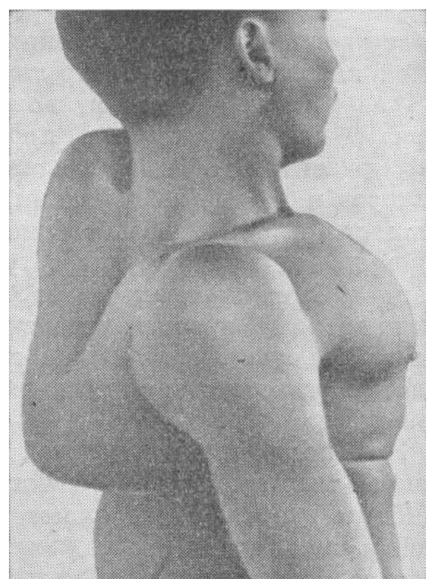


Рис. 20. Кифосколиотическая грудная клетка

У призывников с выраженной воронкообразной формой грудной клетки необходимо определять функцию внешнего дыхания (ЖЕЛ, МОД, МВЛ). В зависимости от степени выраженности отклонений в этих параметрах они признаются ограниченно годными или не годными к строевой службе.

Большое клиническое значение имеет асимметричное увеличение или уменьшение одной из половин грудной клетки.

Уменьшение объема одной из половин грудной клетки может быть обусловлено: а) обтурацией (закупоркой) центрального бронха растущей опухолью или инородным телом, в результате чего развивается обтурационный ателектаз (спадение, коллабирование) легкого; б) сморщивающимися процессами в легком (диффузный или крупноочаговый пневмосклероз или цирроз легкого – разрастание грубой волокнистой соединительной ткани после неразрешившихся пневмоний; рак легкого, туберкулез); в) хирургическим удалением доли (лобэктомия) или всего легкого (пульмонэктомия), после торакопластики; г) спаечным процессом в плевральной полости с образованием грубых шварт после плохо рассосавшихся экссудативных плевритов; д) деформацией самой грудной клетки после травм, ожогов, резекций ребер.

Увеличение одной половины грудной клетки чаще всего связано с накоплением в плевральной полости различных жидкостей – не воспалительной (транссудата), воспалительной (экссудата), крови (гематоракс) или воздуха (пневмоторакс). При тяжелой крупозной пневмонии с вовлечением двух долей в результате выраженного воспалительного отека легкого так же может увеличиваться половина грудной клетки на стороне поражения.

ДИНАМИЧЕСКИЙ ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Он предусматривает оценку самого дыхания: 1) тип дыхания, 2) частоту, 3) глубину, 4) ритм, 5) симметричность участия половин грудной клетки в акте дыхания, 6) участие вспомогательной мускулатуры в дыхании.

Типы дыхания. Выделяют: ***грудной, брюшной, смешанный***типы дыхания.

Грудной типдыхания наблюдается преимущественно у женщин. Дыхание осуществляется за счет сокращения межреберных мышц. Грудная клетка во время вдоха расширяется и приподнимается.

Брюшной типдыхания наблюдается преимущественно у мужчин. Дыхательные движения осуществляются мышцами диафрагмы и брюшной стенки.

Смешанныйтип дыхания имеет черты грудного и брюшного типов дыхания. При патологических состояниях тип дыхания может изменяться. В частности, любые патологические состояния в брюшной полости у мужчин (ушибы, прободная язва, острый панкреатит, перитонит и др.) способствуют возникновению грудного дыхания, т.к. при этих состояниях больные вынуждены щадить

брюшную полость из-за болей. Точно так же при патологических состояниях в грудной клетке (переломы ребер, сухой плеврит, плевропневмония) у женщин грудное дыхание изменяется на преимущественно брюшное.

Частота дыхания. В состоянии покоя в норме – 16–20 дыханий в минуту. При физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, после еды частота дыханий увеличивается.

Патологическое учащение дыхания (тахипноэ) возникает: 1) при сужении просвета мелких бронхов (бронхоспазме), 2) уменьшении дыхательной поверхности легких при воспалении легких, при сдавлении легкого, при инфаркте легкого; 3) при резких болях в грудной клетке (сухой плеврит, перелом ребер, миозит).

Патологическое урежение дыхания (брадипноэ) наступает при угнетении дыхательного центра (кровоизлияние в мозг, отек мозга, опухоль мозга, воздействие на дыхательный центр токсических веществ). Подсчет частоты дыхания производится при помощи секундомера в течение 30 сек. или одной минуты.

Глубина дыхания. Дыхание может быть глубоким или поверхностным. Глубина дыхания находится в обратной зависимости от частоты дыхания: чем чаще дыхание, тем оно поверхностнее; редкое дыхание, как правило, глубокое. Исключением из этого правила может быть стенотическое дыхание, которое одновременно редкое, протяжное, но в то же время поверхностное. Глубокое, шумное дыхание Куссмауля может быть одновременно частым (дыхание загнанного зверя).

Ритм дыхания. В норме дыхание ритмично. При угнетении дыхательного центра могут возникать следующие виды дыханий: ***дыхание Биота, дыхание Чейн-Стокса, дыхание Грокко.***

Дыхание Биотахарактеризуется ритмичными, глубокими, дыхательными движениями, которые чередуются с периодическими дыхательными паузами. При этом амплитуда дыхательных движений одинаковая. Бывает при воспалительных поражениях головного мозга и оболочек (менингит, энцефалит).

Дыхание Чейн-Стокса. При этом типе дыхания после продолжительной дыхательной паузы (до 1-ой минуты) сначала появляется поверхностное дыхание, которое постепенно нарастает по глубине и достигает максимума на 5-7 дыхании. Затем оно снова убывает до паузы. Это дыхание наблюдается при острой недостаточности мозгового кровообращения (инсульты).

Волнообразное дыхание, или дыхание Грокко. Его многие рассматривают как предстадию дыхания Чейн-Стокса. В отличие от последнего при дыхании Грокко периодов полного апноэ не наступает, оно периодически становится лишь очень поверхностным

Диссоциированное дыхание Грокко-Фругони. Возникает как результат глубокого расстройства синхронности работы дыхательной мускулатуры (межреберных мышц и диафрагмы) из-за выраженного угнетения дыхательного центра. Наблюдая за больными с таким дыханием можно констатировать, что верхняя половина грудной клетки находится в фазе вдоха, в то время как нижняя часть из-за сокращения диафрагмы находится в фазе выдоха.

ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Цели пальпации: 1) уточнить данные осмотра, касающиеся формы грудной клетки и характера дыхания, 2) установить место и степень выраженности болезненности, 3) определить резистентность и эластичность грудной клетки, 4) определить «голосовое дрожание», 5) выявить трение плевры и шум плеска жидкости.

Пальпацию грудной клетки с целью выявления болевых точек производят кончиками пальцев на симметричных участках, надавливая на грудную клетку в определенной последовательности. Спереди начинают с надключичных и подключичных областей, затем области больших грудных мышц, нижнелатеральных отделов грудной клетки, по аксиллярным линиям сверху вниз; сзади начинают с надостных областей, переходят на межлопаточную область лопатки, подлопаточные зоны, заднелатеральные отделы грудной клетки.

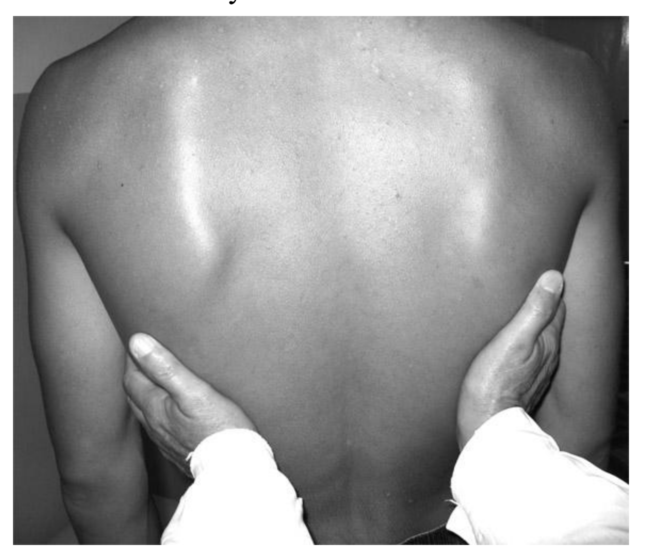
Резистентность или эластичность грудной клетки определяется пальпацией - сдавлением ее руками и спереди, и сзади, и с боков в нижних отделах (рис. 21). Пальпация грудной клетки и межреберных промежутков у здорового человека дает ощущение эластичности, податливости их. При наличии выпотного (экссудативного) плеврита или опухоли плевры межреберные промежутки становятся ригидными, уплотненными. В таких случаях ригидность бывает односторонней. Повышение резистентности всей грудной клетки наблюдается у лиц пожилого возраста вследствие окостенения реберных хрящей, при развитии эмфиземы легких и пневмосклероза, а также при заполнении обеих плевральных полостей жидкостью (транссудатом или экссудатом). В таких случаях при сдавлении грудной клетки как в переднезаднем, так и в боковых направлениях, вследствие ригидности ее ощущается повышенное сопротивление.




Рис. 21. Определение эластичности грудной клетки в различных плоскостях.

Голосовое дрожание – это мелкое механическое дрожание грудной клетки, возникающее в результате проведения звука голоса через воздухоносные пути на ее поверхность. Фактически голосовое дрожание – это трансформация звуковых волн в механические колебания грудной клетки. Для его проведения необходимы два условия: нормальная проходимость бронхов и состояние легочной ткани. Для выявления феномена голосового дрожания врач кладет ладони плашмя на симметричные участки грудной клетки и просит больного произнести слова, содержащие низкие звуки – букву «Р» («тридцать три» или «триста тридцать три»). При этом врач ладонями ощущает дрожание грудной клетки. В норме оно выражено умеренно и одинаковой силы на симметричных участках.

Определение голосового дрожания производится в установленной последовательности: сзади сначала в надостных областях, затем в межлопаточной области, ниже углов лопаток (рис. 22), нижнелатеральных отделах. Точно также последовательно сверху вниз определяется голосовое дрожание на симметричных участках по аксиллярным линиям. Спереди исследование начинают с надключичных областей, затем исследуют области больных грудных мышц, нижнелатеральные отделы грудной клетки. При патологических состояниях в бронхолегочной системе голосовое дрожание может или ослабевать или усиливаться.



Ослабление голосового дрожания возникает при закупорке (обтурации) бронхов и возникновении обтурационного ателектаза, повышении воздушности легочной ткани (эмфизема легких), скоплении воздуха (пневмоторакс) или любой жидкости в плевральной полости (экссудат, транссудат, гематоракс, пиопневмоторакс). Обусловлено это тем, что воздух и жидкость плохо проводят звуки.

Рис. 22. Методика определения голосового дрожания.

Усиление голосового дрожания закономерно происходит при возникновении синдрома уплотнения легочной ткани, так как плотные участки хорошо проводят звуки. При этом обязательным условием является сохранение бронхиальной проводимости. Уплотнение легочной ткани бывает обусловлено воспалительными процессами (очаговая и крупозная пневмонии, абсцесс легкого в стадию инфильтрации, туберкулез легких, инфаркт легкого с развитием инфаркт – пневмонии), диффузным или очаговым разрастанием соединительной ткани (пневмосклероз, карнификация легкого), ростом опухоли, механическим сдавлением легочной ткани с развитием компрессионного ателектаза (при экссудативном плеврите, пневмотораксе).

ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Основы перкуссии как объективного метода исследования изложены нами в соответствующем разделе. Что касается перкуссии легких, то она преследует три основных цели:

1. Установить соответствует ли норме перкуторный звук у обследуемого больного или выявляется один из патологических звуков?

2. Определить характер звука над симметричными участками легких слева и справа (сравнительная перкуссия).
3. Определить верхние и нижние границы, а так же подвижность нижнего края легких (топографическая перкуссия).

ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК НАД ЛЕГКИМИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Так как легкие содержат в альвеолах воздух, то в норме над всеми легочными полями перкуторно определяется ясный легочный звук. По своим характеристикам это низкий по тональности, громкий и продолжительный звук. Этот звук не обладает тимпаничностью, так как по своей природе он является шумом, возникающим в результате колебаний разнородных по плотности субстанций легких во время перкуссии (воздух, альвеолярная, интерстициальная ткани, сосуды и т.д.). Изменение нормального перкуторного звука связано с уменьшением или увеличением воздушности легкого и, соответственно, изменением степени его плотности. В частности, в зависимости от меняющихся условий при патологических состояниях над легкими могут выявляться следующие звуки:

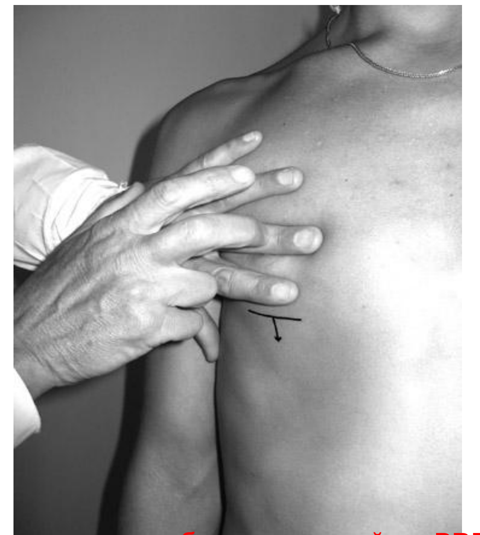
- ***Притупленный*** – выявляется при уменьшении количества воздуха в ограниченной части или во всем легком: при очаговом пневмосклерозе (замещение легочной ткани соединительной); воспалительной инфильтрации легочной ткани – крупноочаговой или сливной мелкоочаговой пневмонии, в I и III стадии крупозной пневмонии; отеке легких при левожелудочковой сердечной недостаточности; сдавлении легочной ткани плевральной жидкостью (компрессионный ателектаз); полной закупорке крупного бронха и постепенном рассасывании воздуха в легком (обтурационный ателектаз). При этих состояниях звук становится тише, короче, а по тембру выше.

- ***Тупой*** – определяется при полном исчезновении воздуха из легких: во II стадии крупозной пневмонии (стадия опеченения), при опухоли легких больших размеров, остром абсцессе легкого до вскрытия, скоплении жидкости в плевральной полости (экссудат или транссудат). Тупой звук высокий по тональности, тихий и короткий.

- ***Коробочный*** – выявляется при повышении воздушности легочной ткани. Наблюдается при эмфиземе легких. При этом снижается так же эластичность легочной ткани. По сравнению с ясным легочным звуком при эмфиземе перкуторный звук становится еще более низким, громким и длительным, приобретает тимпанический оттенок. Он напоминает звук при ударе по пустой коробке.

- ***Тимпанический*** (от tympanos – барабан) – возникает при наличии в легком большой, гладкостенной воздухосодержащей полости диаметром не менее 5 см. Этот звук очень громкий, продолжительный, напоминает звук барабана. По высоте он может быть высоким (при полости небольших размеров) или низким (при больших полостях). По своим характеристикам он приближается к музыкальному тону, так как является результатом колебания однородного субстрата в полости – воздуха. Этот звук бывает при абсцессе легкого после вскрытия, туберкулезной каверне, наличии воздуха в плевральной полости (пневмоторакс). Иногда при наличии большой поверхностно расположенной гладкостенной полости звук может напоминать удар по металлу. Такая разновидность тимпанического звука называется ***металлическим*** перкуторным звуком. Другой разновидностью тимпанита является так называемый ***звук треснувшегогоршка.*** Он возникает при наличии в легком полости, сообщающейся с бронхом через очень узкое, щелевидное отверстие. Так как тонус стенок такой полости снижается, то при перкуссии возникает своеобразный дребезжащий звук, напоминающий звук при ударе по треснувшему горшку.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ



Ее применяют для определения границ легких, ширины верхушек легких (поля Кренига), подвижности нижнего края легких. Вначале определяют нижние границы легких. Перкуссию проводят сверху вниз по симметричным топографическим линиям слева и справа (рис. 23). Однако, слева ее обычно не определяют по двум линиям – окологрудинной (парастернальной) и среднеключичной. В первом случае это связано с тем, что с третьего ребра слева начинается граница относительной сердечной тупости и, таким образом, этот уровень не отражает истинной границы легкого. Что касается среднеключичной линии, то определение нижней границы легкого по ней затруднено из-за тимпанита над пространством Траубе (газовый пузырь в области свода желудка). При определении нижних границ палец-

плессиметр ставят в межреберья параллельно ребрам, перемещая его вниз до притупленного звука. Последний образуется при переходе с нижнего края легкого на диафрагму и печеночную тупость. Отметку границы проводят по краю пальца, обращенному к ясному звуку.

У нормостеников нижняя граница легких имеет следующее расположение (табл.6).

Так как перкуссия ведется по межреберьям, то для уточнения границы легких необходимо перепроверять ее и по ребрам.

Для определения высоты стояния верхушек спереди палец-плессиметр кладут в надключичных ямках параллельно ключицам и по ходу перкуссии смещаются вверх и медиально по направлению к лестничным мышцам. В норме высота стояния верхушек спереди на 3-4 см выше ключиц, при этом левая верхушка часто располагается на 0,5 – 1 см выше правой.

Рис. 23. Определение нижней границы правого легкого.

Для определения высоты стояния верхушек сзади палец-плессиметр располагают параллельно остям лопаток и перкутируют вверх и кнутри по направлению к остистому отростку VII шейного позвонка (рис. 24).

В норме верхушки сзади находятся на линии, проходящей через этот отросток. Ширину верхушек, или поля Кренига определяют, перкутируя по переднему краю m. trapecius. Для этого палец-плессиметр кладут посредине этой мышцы перпендикулярно к ее краю, а затем перкутируют кнутри и кнаружи до притупления. В норме ширина полей Кренига 5-6 см, но может изменяться в зависимости от типа конституции от 3 до 8 см.

Таблица 6.

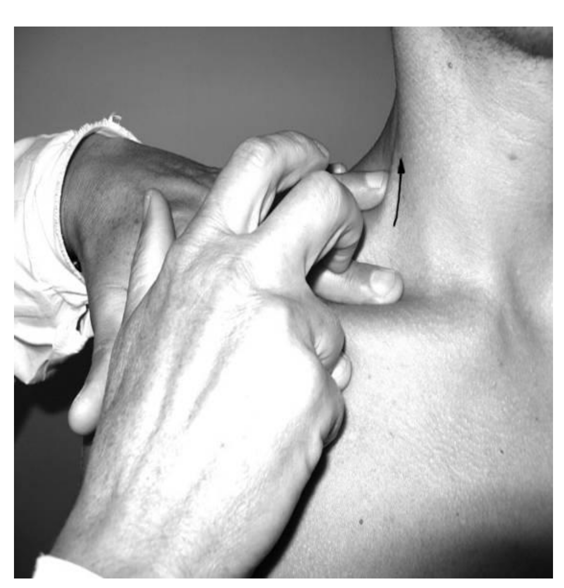
Расположение нижних границ легких по вертикальным топографическим линиям у здоровых лиц

Топографические линии	Правое легкое	Левое легкое
L. parasternalis	V межреберье	-
L. medioclavicularis	VI ребро	-
L. axillaris anter	VII ребро	VII ребро
L. axillaris media	VIII ребро	VIII ребро
L. axillaris posterior	IX ребро	IX ребро
L. scapularis	X ребро	X ребро
L. paravertebralis	Остистый отросток XI грудного позвонка	Остистый отросток XI грудного позвонка

Высота и ширина верхушек чаще всего увеличивается при эмфиземе легких, уменьшение же их отмечается при сморщивающих процессах в легких: туберкулезе, раке, пневмосклерозе.

Рис. 24 Определение высоты стояния верхушек легких сзади и спереди.





Чаще всего происходят изменения нижней границы легких. Двустороннее опущение ее бывает при приступе бронхиальной астмы, хронической эмфиземе легких. Одностороннее смещение вниз может быть при заместительной эмфиземе одного легкого на фоне выключения другого из акта дыхания. Это бывает при экссудативном плеврите, гидротораксе, пневмотораксе.

Смещение нижней границы вверх чаще бывает односторонним и возникает при: сморщивании

легкого из-за пневмосклероза или цирроза; обтурационном ателектазе из-за полной закупорки нижнедолевого бронха опухолью; накоплении в плевральной полости жидкости или воздуха, которые оттесняют легкие вверх; резком увеличении печени или селезенки. При выраженном асците и метеоризме, в конце беременности может отмечаться смешение нижней границы легких с обеих сторон.

Подвижность нижнего края легкого определяется перкуссией нижней границы легкого на глубоком вдохе и глубоком выдохе. Обычно это производится по трем топографическим линиям справа (среднеключичной, средней подмышечной и лопаточной) и двум линиям слева (средней подмышечной и лопаточной). Вначале определяют нижнюю границу легких по указанным линиям при спокойном дыхании, затем после глубокого вдоха и задержки дыхания продолжают перкуссию вниз до притупления и делают вторую отметку. После этого больного просят задержать дыхание на глубоком выдохе (при этом край легкого смещается вверх) и новую позицию нижнего края легкого определяют тоже перкуссией сверху вниз. Это значит, что в любой ситуации нижний край легкого лучше определять, перкутируя от ясного легочного звука к притуплению или тупости. В норме подвижность нижнего края легкого по правой среднеключичной и лопаточным линиям составляет 4-6 см (по 2-3 см на вдохе и выдохе), по средним подмышечным – 8 см (по 3-4 см на вдохе и выдохе).

Уменьшается подвижность нижнего края при воспалении легкого, отеке его, эмфиземе легких, воспалении плевры, наличии жидкости и воздуха в полости плевры, наличии сращений листков плевры (шварты), при пневмосклерозе.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

В норме над симметричными участками легких справа и слева определяется одинаковый по своим параметрам ясный легочной звук. Любая асимметрия в звуках чаще всего свидетельствует о патологическом процессе. Сравнительная перкуссия позволяет выявить эти отклонения.

Сравнительная перкуссия легких проводится по всем топографическим линиям грудной клетки, но чаще всего она проводится по среднеключичным, среднеаксиллярным и лопаточным линиям (рис. 25). Остановимся на некоторых особенностях этой перкуссии.

По передней поверхности грудной клетки сравнительная перкуссия начинается с верхушек легких. Для этого палец-плессиметр поочередно располагается в надключичных ямках. Затем перкуторные удары наносятся по ключицам, в I,II, и III межреберьях слева и справа. При этом звуки сравниваются.

По среднеключичной и парастернальной линиям сравнительная перкуссия проводится тольтко до IV ребра, так как слева с этого уровня выявляется сердечная тупость. Дальнейшая сравнительная перкуссия ниже IV го ребра продолжается только справа. При этом поочередно сравниваются звуки вышележащего межреберья с нижележащим.

В норме над левой верхушкой звук может быть громче, так как она располагается выше по сравнению с правой. На уровне III межреберья слева, наоборот, звук в норме может быть короче, так как здесь рядом находится сердце.

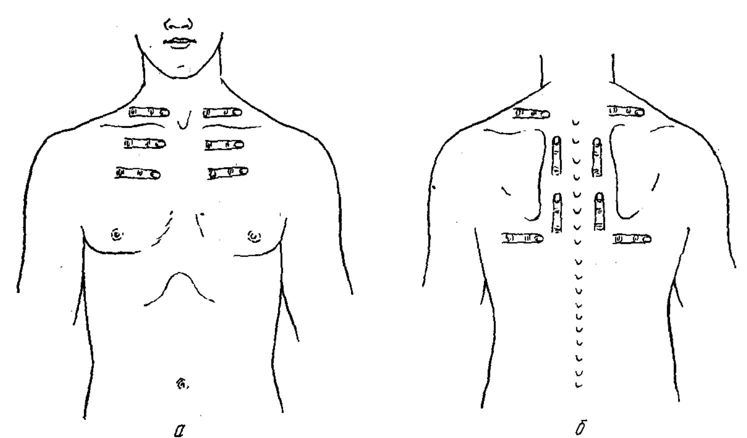


Рис. 25. Схема сравнительной перкуссии легких:
а – по передней, *б* – по задней поверхности грудной клетки.

Особенностью сравнительной перкуссии по среднеаксиллярным линиям является то, что в глубине подмышечных впадин палец-плессиметр ставится перпендикулярно к ребрам, после выхода из впадин – параллельно ребрам в межреберьях. Надо помнить, что в нижних отделах справа по этой линии в норме выявляется притупленный звук из-за близости печени, слева на этом же уровне –

тимпанический звук, так как здесь близко располагается пространство Траубе. При проведении перкуссии по аксиллярным линиям руки больного должны быть скрещены над головой.

При проведении сравнительной перкуссии сзади (по лопаточным линиям) руки больного должны быть скрещены на груди, при этом лопатки раздвигаются и освобождаются межлопаточное пространство. Палец-плессиметр в надостных ямках (область верхушек сзади) должен находиться в горизонтальном положении, в межлопаточной области до углов лопаток – вертикально, ниже углов лопаток – вновь горизонтально, в межреберьях.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

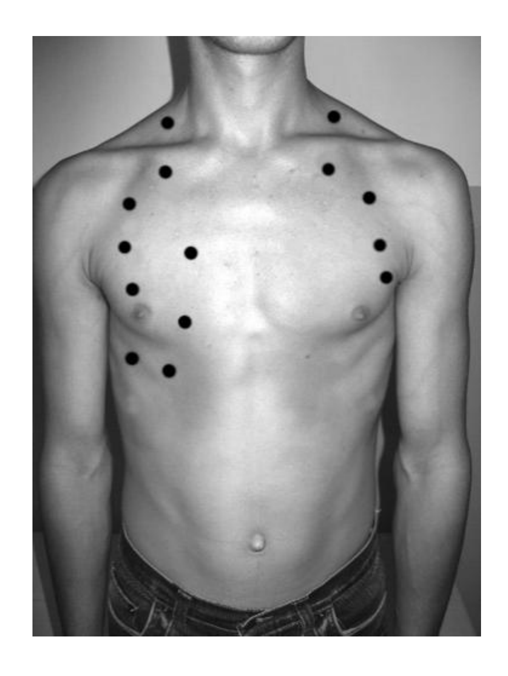
Физические основы аускультации, ее характеристика как методы исследования подробно изложены нами в главе «Методы исследования больных». Поэтому остановимся на вопросах, касающихся непосредственно аускультации легких.

ПРАВИЛА АУСКУЛЬТАЦИИ ЛЕГКИХ

1. В помещении должно быть тихо и тепло.
2. Легкие выслушивают в вертикальном положении больного (стоя или сидя), только при тяжелом состоянии больного можно выслушивать в лежачем положении.
3. Аускультация легких, так же как и перкуссия должна быть сравнительной.
4. Выслушивание легких, в отличие от перкуссии, проводится не по топографическим линиям, а по областям, начиная с надключичных областей (область верхушек легких), затем область больших грудных мышц и нижнелатеральные отделы передней поверхности грудной клетки (рис.26). При выслушивании подмышечных областей больного просят заложить руки за голову, далее выслушивают боковые поверхности грудной клетки. По задней поверхности аускультацию легких начинают с надостных областей (проекция верхушек легких сзади), затем выслушивают межлопаточную область, для этого больной должен скрестить руки на груди. Далее выслушиваются области ниже углов лопаток и нижнелатеральные отделы.

5. В каждой области аускультацию проводят «гнездным методом», т.е. трубку ставят не менее чем в 2-3 точках, так как оценить аускультативную картину в одной точке невозможно, затем точно так же проводят аускультацию на симметричном участке противоположной стороны.

6. Вначале анализируют основные дыхательные шумы, при этом дыхание больного должено быть ровным через нос и средней глубины.



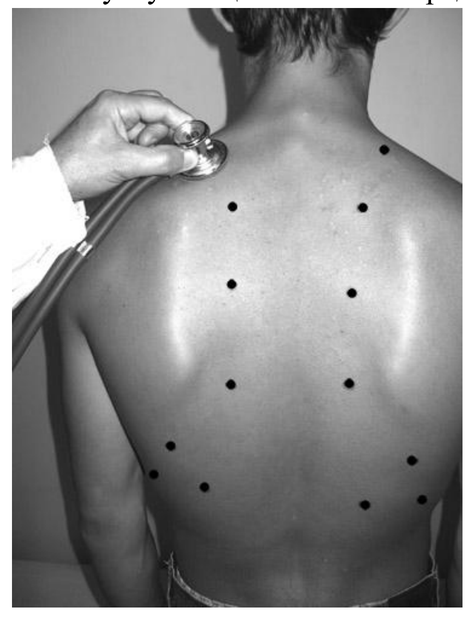


Рис. 26. Точки аускультации легких спереди и сзади.

7. Затем просят больного дышать глубоко и через рот, при этом лучше выявляются побочные дыхательные шумы. С этой же целью, при необходимости, просят больного покашлять, быстро и резко выдохнуть.

ОСНОВНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

К основным дыхательным шумам относят: 1) везикулярное дыхание, 2) бронхиальное дыхание (рис. 27).

Везикулярное дыхание выслушивается в норме над всей поверхностью легких. Возникает оно в результате колебания альвеолярных стенок в момент вдоха при наполнении альвеол воздухом и в

начале выдоха. При выдохе происходит быстрое затухание этих колебаний, так как уменьшается напряжение альвеолярных стенок. Поэтому везикулярное дыхание слышно на протяжении всего вдоха и в первой трети выдоха. Оно воспринимается как мягкий, дующий шум, напоминающий звук «ф». Сейчас считают, что в механизме возникновения везикулярного дыхания принимает участие и шум, возникающий при движении воздуха по мельчайшим дихотомиям терминальных бронхиол.

На силу везикулярного дыхания влияют: 1) эластические свойства легочной ткани (стенок альвеол); 2) количество участвующих в дыхании альвеол на единицу объема; 3) скорость заполнения альвеол воздухом; 4) продолжительность вдоха и выхода; 5) изменения со стороны грудной стенки, плевральных листков и полости плевры; 6) проходимость бронхов.

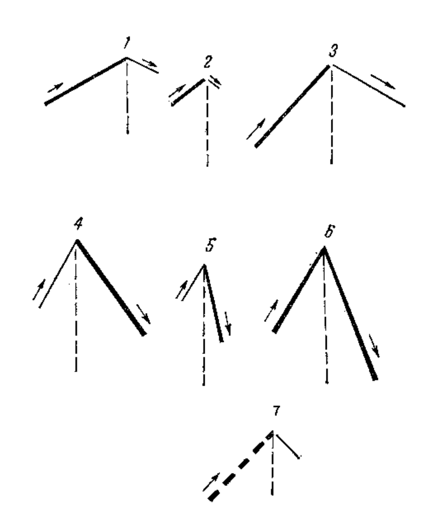


Рис. 27. Графическое изображение типов дыхания:

1 – нормальное везикулярное,
2 – ослабленное везикулярное,
3 – усиленное везикулярное;
4 – нормальное бронхиальное,
5 – ослабленное бронхиальное,
6 – усиленное бронхиальное;
7 – саккадированное.

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕЗИКУЛЯРНОГО ДЫХАНИЯ

Везикулярное дыхание может быть усиленным или ослабленным.

Физиологическое ослабление везикулярного дыхания наблюдается при утолщении грудной стенки (ожирении).

Физиологическое усиление везикулярного дыхания отмечается у людей астенического телосложения со слабо развитыми мышцами и подкожно-жировой клетчаткой, а также при физической нагрузке. У детей в связи с высокой эластичностью легочной ткани и тонкой грудной стенкой выслушивается более резкое и громкое везикулярное дыхание. Оно называется пуэрильным (лат. puer-мальчик). При этом усиливается и вдох и выдох.

При патологии везикулярное дыхание может изменяться одновременно в обоих легких, либо в одном легком, либо на ограниченном участке.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания бывает:

1. При синдроме повышенной воздушности легочной ткани – эмфиземе легких. При этом уменьшается эластичность легочной ткани и количество альвеол на единицу объема.
2. При синдроме уплотнения легочной ткани. Это бывает при воспалении легкого, когда происходит воспалительный отек стенок альвеол, они становятся малоподвижными.
3. При диффузном или крупноочаговым пневмосклерозе, опухолях легкого.
4. При недостаточном поступлении воздуха в альвеолы по воздухоносным путям из-за образования в них препятствия (инородное тело в бронхе, опухоль в бронхе).
5. При утолщении плевральных листков, при накоплении жидкости (гидроторакс, плеврит) или воздуха (пневмоторакс) в плевральной полости. При этом звук везикулярного дыхания хуже проводится на поверхность грудной стенки.
6. При поражении межреберных мышц (миозит, миастения), переломе ребер, ушибах грудной клетки. При всех этих состояниях из-за болей больной ограничивает глубину дыхания, особенно вдоха, этим же можно объяснить ослабление везикулярного дыхания при сухом плеврите.

Патологическое усиление везикулярного дыхания может наблюдаться на здоровой стороне при выключении из дыхания пораженного легкого. Усиление и удлинение фазы выдоха наблюдается при невыраженном сужении просвета мелких бронхов, при отеке их слизистой или бронхоспазме. Кроме этого выделяют особую качественную разновидность усиленного везикулярного дыхания – ***жесткое дыхание.*** Оно наблюдается при неравномерном сужении просвета бронхов при бронхитах и очаговой пневмонии. По тембру оно более высокой частоты, резкое и грубое, хрипящее. Продолжительность выдоха сравнивается с вдохом или даже становится больше вдоха.

Другой разновидностью везикулярного дыхания является ***саккодированное***дыхание. Это прерывистое дыхание (2-3 прерывистых звука на вдохе, а выдох не изменен). Оно возникает у здоровых

людей при неравномерном сокращении дыхательных мышц (при переохлаждении, нервной дрожи). При очаговом туберкулезе легких оно может возникнуть на ограниченном участке легкого из-за затруднения прохождения воздуха по мелким бронхам и бронхиолам и неодновременном расправлении легочной ткани.

БРОНХИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ

Оно возникает в гортани и трахее при прохождении воздуха через голосовую щель. При этом возникают турбулентные потоки воздуха (завихрения). Это дыхание в норме выслушивается над гортанью и трахеей в области рукоятки грудины и межлопаточном пространстве на уровне III и IV грудных позвонков. При бронхиальном дыхании выдох более громкий и продолжительный, его звук напоминает звук **«х»**. В норме бронхиальное дыхание не проводится на грудную стенку, так как здоровая легочная ткань гасит эти колебания. Если это дыхание начинает проводиться на грудную стенку, то его называют патологическим бронхиальным дыханием. Это бывает при синдроме уплотнения легкого (при крупозной пневмонии во II стадию, инфаркте доли легкого, компрессионном ателектазе, очаговом пневмосклерозе, раке легкого). Возникает это из-за того, что легочная ткань уплотняется, становится безвоздушной, везикулярное дыхание исчезает и поэтому на поверхность грудной стенки начинает проводиться бронхиальное дыхание.

Патологическое бронхиальное дыхание в зависимости от степени уплотнения, размеров очага и его расположения может менять силу и тембр звука. Выделяют ***тихое*** и ***громкое*** бронхиальное дыхание. При больших очагах поражения (целая доля) наблюдается более громкое и высокое по тембру дыхание. Если очаг небольшой и находится в глубине, то может выслушиваться тихое и низкое по тембру бронхиальное дыхание. В таких же случаях вместо тихого бронхиального дыхания может выслушиваться ***смешанное*** или ***везикулобронхиальное дыхание***. При этом вдох носит черты везикулярного дыхания, а выдох бронхиального. Это бывает при очаговой пневмонии, очаговом туберкулезе легких.

Амфорическое дыхание – это разновидность патологического бронхиального дыхания. Возникает оно при наличии в легком гладкостенной воздухосодержащей полости (абсцесс легких после вскрытия, туберкулезная каверна), сообщающейся с бронхом. Оно выслушивается в обе фазы дыхания и напоминает гулкий звук, возникающий при вдувании воздуха в пустой сосуд. Возникает это дыхание из-за явлений резонанса в патологической полости. Заметим, что для возникновения амфорического дыхания диаметр полости должен быть не менее 5 см.

Металлическое дыхание – это разновидность бронхиального дыхания, которая возникает при открытом пневмотораксе. Оно очень громкое, высокого тембра и напоминает звук при ударе по металлу. Такое же дыхание может быть при больших, гладкостенных, поверхностно расположенных полостях в легких.

Стенотическое дыхание наблюдается при сужении гортани или трахеи (опухоль, инородное тело в гортани, отек гортани). Выслушивается оно в месте сужения, но может быть слышно и без стетоскопа, на расстоянии от больного (стридорозное дыхание). Это стонущее дыхание с резко удлиненным вдохом. Одновременно оно поверхностное из-за малого поступления воздуха в легкие.

ПОБОЧНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

К ним относят: 1) хрипы, 2) крепитацию, 3) шум трения плевры.

Хрипы делятся на: 1)сухие, 2) влажные. Хрипы возникают в бронхах, трахее и полостях.

Сухие хрипы возникают при сужении просвета бронхов, они обусловлены:

1) отеком слизистой бронхов из-за воспаления;
2) спазмом гладкой мускулатуры бронхов;
3) скоплением в просвете бронхов вязкой мокроты, которая может суживать просвет бронха или как струна натягиваться между стенками бронхов;
4) образованием в бронхах соединительной ткани, которая деформирует их и суживает;
5) сдавлением бронха извне опухолью или инфильтратом при воспалении легкого.

Сухие хрипы по тембру делятся на:

1) ***высокие***, «свистящие», или дискантовые (возникают при бронхоспазме, поражении мелких бронхов);

2) ***низкие,*** или басовые (возникают при поражении крупных бронхов и скоплении в бронхах вязкой мокроты).

Сухие хрипы слышны на вдохе и на выдохе. Если их механизм образования связан с мокротой, то после кашля они могут изменяться: усиливаться или, наоборот, ослабевать, или исчезать.

Влажные хрипы возникают при прохождении воздуха через жидкую мокроту, которая накапливается в просвете бронхов или полостях, скопления жидкой крови. При этом образуются пузырь-

ки, которые лопаются – это воспринимается как влажные хрипы. Влажные хрипы лучше слышны на фазе вдоха, т.к. скорость движения воздуха по бронхам будет больше. Кашель влияет на хрипы. Они могут усиливаться или исчезать. Влажные хрипы в зависимости от места их возникновения делятся на: 1) ***мелкопузырчатые*** (возникают в мелких бронхах); 2) ***среднепузырчатые***(в средних бронхах); 3) ***крупнопузырчатые*** (возникают в крупных бронхах и полостях).

Все влажные хрипы делятся на ***звучные***и ***незвучные***. Звучные хрипы очень громкие, они выслушиваются, если бронхи окружены плотной тканью (при пневмосклерозе, очаговой пневмонии). Кроме этого они могут возникать в полостях. Незвучные хрипы слышны хуже, они глухие и тихие. Необходимо помнить, что чаще всего незвучные хрипы являются прямым признаком бронхитов, а звучные – косвенным признаком пневмонии.

Крепитация – это шум, который возникает при разлипании большого количества альвеол, слышна она только в конце вдоха. Условием возникновения крепитации является наличие небольшого количества экссудата или другой жидкости в альвеолах, уменьшением количества сурфактанта. При этом на выдохе альвеолы слипаются, а на вдохе они с «треском» разлипаются. Условно можно выделить воспалительную крепитацию, обусловленную накоплением в альвеолах воспалительного экссудата (I и III стадия крупозной пневмонии, очаговая пневмония); застойную крепитацию, обусловленную поступлением в просвет альвеол застойной жидкости при левожелудочковой сердечной недостаточности; маргинальную (краевую) крепитацию, обусловленную снижением тонуса стенок альвеол и даже спадением их. Это бывает у тяжелых, ослабленных больных, а также у стариков. Особенностью этой крепитации является то, что она не стойкая, преходящая: после нескольких глубоких вдохов спавшиеся альвеолы расправляются и крепитация исчезает. Кашель не влияет на крепитацию.

Шум трения плевры – это шум, который возникает на вдохе и выдохе при изменении листков плевры. В норме плевральные листки гладкие и при их движении шума нет. Но при отложении фибрина на них (при «сухих» плевритах), при подсыхании их (при обезвоживании), появлении рубцов и шварт, при канцероматозе плевры, обсеменении плевры туберкулезными бугорками в момент движения листков плевры возникает своеобразный шум. Он напоминает «скрип снега» или кожаного ремня. Шум трения плевры бывает грубым и нежным, негрубым. Грубый шум трения плевры можно даже пропальпировать. Нежный шум трения плевры можно принять за крепитацию или влажные мелкопузырчатые хрипы. Их отличия представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Отличительные признаки шума трения плевры, крепитации, мелкопузырчатых хрипов

Признаки	шум трения плевры	крепитация	мелкопузырчатые хрипы
Условия выслушивания	на вдохе и выдохе	только на высоте вдоха	в обе фазы, но на вдохе лучше
Влияние кашля	не влияет	не влияет	изменяет
«Ложное дыхание»	слышен	не слышна	не слышны
При более плотном прижатии стетоскопа	усиливается	не изменяется	не изменяются

Бронхофония – это методика, при которой изучается проведение голоса на поверхность грудной стенки. Больного просят тихо произнести слова, содержащие буквы «р» и «ч» («чашка чая») и сравнивают проведение звука на симметричных участках грудной клетки при выслушивании стетоскопом. При этом в норме над неизмененными легкими фрагментарно выслушиваются лишь отдельные звуки. При уплотнении легочной ткани звуки проводятся лучше и над уплотненным участком можно четко услышать полную фразу «чашка чая». Напоминаем, что синдром уплотнения легочной ткани возникает при пневмониях, компрессионном ателектазе, пневмосклерозе, циррозе легкого, опухолях. Усиление бронхофонии бывает также при воздухосодержащих полостях в легком. Заметим, что бронхофония более информативна у женщин, детей, стариков, а голосовое дрожание - у мужчин, так как у них преобладает низкая тональность голоса.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Внешнее дыхание изучают с помощью методов спирографии и пневмотахографии.

Методом ***спирографии*** исследуют функции легких путем измерения легочных дыхательных объемов, а также выявляют нарушения механики дыхания и резервы дыхательной функции.

При исследовании легочного дыхательного объема (ДО) измеряют объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при спокойном дыхании. Он составляет в среднем 500 мл.

Затем определяют жизненную емкость легких (ЖЕЛ). Она равна сумме резервного объема вдоха, резервного объема выдоха и дыхательного объемов и составляет около 3700 мл, т.е. ЖЕЛ – это объем воздуха, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха.

Резервный объем вдоха (РОВд) – это объем воздуха, который человек может еще вдохнуть после обычного вдоха. Он равен 1500-2000 мл.

Резервный объем выдоха (РОВыд) – это объем воздуха, который человек может еще выдохнуть, после обычного выдоха. Он также равен 1500-2000 мл.

Остаточный объем воздуха (ОО) – это объем воздуха, оставшегося в легких после максимального выдоха. Он составляет 1000-1500 мл (для определения необходим спирограф с закрытой системой).

Общая емкость легких составляет сумму ДО, РОВд, РОВыд и ОО и составляет около 5000-6000 мл.

Экспираторная форсированная жизненная емкость легких (ЭФЖЕЛ) на 100-300 мл меньше, чем ЖЕЛ, и определяется при максимально быстром форсированном выдохе (проба Вотчала-Тиффно). Уменьшение ее происходит за счет увеличения сопротивления току воздуха, возникающего в мелких бронхах и бронхиолах. При обструктивном синдроме эта разница повышается до 1000-1500 мл. Кроме этого используют еще более точный показатель - ***объем форсированного выдоха за 1 секунду*** ($ОФВ_1$), который в норме равен не менее 70% от ЖЕЛ. $ОФВ_1$ в норме у некурящих здоровых людей уменьшается в год на 30 мл, у курящих – на 45 мл и более.

Для определения степени участия бронхоспазма в снижении ЭФЖЕЛ и $ОФВ_1$ проводится ***проба с бронходилататором***. Перед измерением определяют $ОФВ_1$, потом больному дается бронхолитик (ингаляция сальбутамола) и через 15 минут вновь определяют $ОФВ_1$. Прирост $ОФВ_1$ более чем на 15% (200 мл) свидетельствует об бронхоспазме и обратимости бронхиальной обструкции.

Кроме этого при спирографии определяют минутный объем дыхания (МОД) – умножение ДО на частоту дыхания. Он составляет около 5-6 литров в минуту.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – это количество воздуха, которое может провентилироваться легкими при максимальной работе органов дыхания. Этот показатель от 80 до 200 л/мин, должная величина определяется по формуле: ЖЕЛ умножить на 35.

Резерв дыхания (РД) равен разности МВЛ и МОД. В норме РД равен 85% от МВЛ.

С помощью спирограммы можно четко установить, какие изменения в легких преобладают – рестриктивные или обструктивные.

Путем пневмотахографии исследуют механику дыхания. Этот метод основывается на записи объемной скорости вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при спокойном и форсированном дыхании. Максимальная объемная скорость воздуха при форсированном выдохе равна 4-8 л/с, при спокойном дыхании 300-500 мл/с. При этом большую информацию несет такой параметр, как сопротивление воздухоносных путей, особенно при обследовании больных с нарушением бронхиальной проходимости. В норме указанное сопротивление равно 2-8 см водного столба/л/с. Имеются пневмотахографы, позволяющие определить альвеолярное давление (в норме оно равно 100 мм водного столба.

ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ

Насыщение крови кислородом (SpO_2) может быть измерено неинвазивно при помощи ***пульсоксиметра***. Достоинством метода является неограниченное число измерений в любых условиях (дома, в поликлинике, в стационаре и т.д.), пульсоксиметрия используется для длительного мониторинга оксигенации больных. Однако метод позволяет оценить всего один параметр, и кроме того, пульсоксиметрия не всегда точна.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ

Мокротой называется патологический секрет, выделяемый с кашлем из дыхательных путей. Важно помнить о правилах собирания материала для исследования: мокроту собирают после тщательного полоскания полости рта и горла в чистую сухую стеклянную банку или чашку Петри в утренние часы (до приема пищи).

Клиническое исследование мокроты включает осмотр, измерение количества, изучение физических, химических свойств, микроскопическое, бактериоскопическое, а при необходимости бактериологическое и цитологическое исследования.

МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ

При макроскопическом изучении обращают внимание на характер мокроты, ее количество, цвет, запах, консистенцию, наличие различных включений.

Характер мокроты определяется ее составом.

Слизистая мокрота – состоит из слизи – продукта слизистых желез дыхательных путей. Выделяется при острых бронхитах, катарах верхних дыхательных путей, после приступа бронхиальной астмы.

Слизисто-гнойная – представляет смесь слизи и гноя, причем слизь преобладает, а гной включен в виде комочков или прожилок. Наблюдается при хронических бронхитах, бронхопневмониях.

Гнойно-слизистая – содержит гной и слизь, с преобладанием гноя; слизь имеет вид тяжей. Появляется при хронических бронхитах, бронхоэктазах, абсцедирующей пневмонии и т.д.

Гнойная – не имеет примеси слизи и появляется в случае открытого в бронх абсцесса легкого, при прорыве эмпиемы плевры в полость бронха.

Слизисто-кровянистая – состоит в основном из слизи с прожилками крови или кровяного пигмента. Отмечается при бронхогенном раке, но иногда может быть при катарах верхних дыхательных путей, пневмониях.

Слизисто-гнойно-кровянистая - содержит слизь, кровь, гной, чаще равномерно перемешанные между собой. Появляется при бронхоэктазах, туберкулезе, актиномикозе легких, бронхогенном раке.

Кровавое отделяемое (кровохарканье) – наблюдается при легочных кровотечениях (туберкулез, ранение легкого, опухоли легкого и бронхов, актиномикоз).

Серозное отделяемое – характерно для отека легких (острая левожелудочковая недостаточность, митральный стеноз), представляет собой пропотевшую в полость бронхов плазму крови.

Консистенция тесно связана с характером мокроты и может быть вязкой, густой, жидкой. Вязкость зависит от содержания слизи и от количества форменных элементов (лейкоцитов, эпителия).

Количество мокроты.

Небольшое количество мокроты выделяется при воспалении дыхательных путей (ларингит, трахеит, острый бронхит в начальной стадии, бронхиальная астма вне приступа, бронхопневмония).

Обильное – количество мокроты (от 0,3 до 1 л) выделяется обычно из полостей в легочной ткани и бронхах (при бронхоэктатической болезни, абсцессе легкого), при пропотевании в бронхи большого количества плазмы крови (отек легких). При отстаивании значительного количества гнойной мокроты можно обнаружить два слоя (гной и плазма) или три (гной, плазма и слизь на поверхности). Двухслойная мокрота характерна для абсцесса легкого, трехслойная – для бронхоэктатической болезни, при наличии туберкулезных каверн.

Цвет и прозрачность зависят от характера мокроты, так как преобладание одного из субстратов (слизь, гной) придает мокроте соответствующий оттенок, а также от состава вдыхаемых частиц. Слизистая мокрота стекловидная, прозрачная, слизисто-гнойная – стекловидная с желтым оттенком, гнойно-слизистая – желто-зеленоватая, гнойная - желто-зеленая, слизисто-кровянистая – стекловидная с розоватым или ржавым оттенком, слизисто-гнойно-кровянистая – стекловидная с желтыми комочками, прожилками красного цвета или ржавым оттенком, отделяемое при отеке легких – жидкое, прозрачно-желтое, с опалесценцией, пенистое и клейкое из-за присутствия белков плазмы, отделяемое при легочном кровотечении – жидкое, красного цвета, пенистое (за счет содержания пузырьков воздуха). При распаде злокачественных опухолей легких иногда может наблюдаться мокрота в виде «малинового желе».

Запах появляется при задержке мокроты в бронхах или полостях в легких и обусловливается деятельностью анаэробов, вызывающих гнилостный распад белков до индола, скатола и сероводорода.

Включения, патологические элементы в мокроте обнаруживают при рассмотрении ее в чашке Петри на белом и черном фоне; при этом нужно пользоваться лупой. При этом в мокроте можно обнаружить:

- спирали Куршмана – беловатые, прозрачные, штопорообразно извитые трубчатые тела, наблюдаются при бронхиальной астме;
- фибринозные свертки – древовидно разветвленные образования беловатого или слегка красноватого цвета длиной до 10 мм, эластичной консистенции, состоящие из слизи и фибрина, наблюдаются при фибринозном бронхите;

- чечевицы, или рисовидные тельца (линзы Коха) – зеленовато-желтоватые, довольно плотные образования творожистой консистенции величиной от булавочной головки до небольшой горошины, состоящие из детрита, туберкулезных палочек и эластических волокон; обнаруживаются при кавернозном туберкулезе легких;

- гнойные пробки (пробки Дитриха) – комочки беловатого или желтовато-сероватого цвета величиной с булавочную головку со зловонным запахом, состоящие из детрита, бактерий, кристаллов жирных кислот; встречаются при бронхоэктазах, гангрене легкого;

- дифтеритические пленки из зева и носоглотки – сероватые обрывки, местами окрашенные кровью, состоящие из фибрина и некротизированных клеток;

- некротизированные кусочки легкого – черноватые образования разной величины, содержащие эластические волокна и зернистый черный пигмент, иногда пронизанные соединительной тканью, кровеносными сосудами, лейкоцитами и эритроцитами; встречаются при абсцессе и гангрене легкого;

- кусочки опухоли легкого, чаще имеющие вид мелких частиц, окутанных кровью (достоверно выявляются лишь микроскопически);

- друзы актиномикоза – мелкие зернышки беловатого или зеленовато-сероватого цвета, окутанные гнойной массой, содержащиеся в скудном количестве; структура их отчетливо выявляется под микроскопом;

- пузыри эхинококка – образования разной величины – от маленькой горошины до грецкого ореха и больше, серовато-белого или желтого цвета, иногда пропитанные кровью или известью; встречаются в случае свежего разрыва эхинококковой кисты легкого и выкашливания обильного количества бесцветной прозрачной жидкости;

- инородные тела, случайно попавшие из полости рта: вишневые косточки, семена подсолнечника, ореховая скорлупа и т.д.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Микроскопическое исследование мокроты проводят в свежих неокрашенных и фиксированных окрашенных препаратах. При приготовлении препаратов необходим тщательный отбор материала. Лопаточкой или металлической петлей из мокроты выбирают все подозрительные комочки, кровяные прожилки и приготавливают из них препараты, помещая на предметное стекло. Приготовленный препарат исследуют под микроскопом вначале под малым, а затем под большим увеличением. Элементы мокроты, которые обнаруживаются в нативном препарате, можно разделить на три основные группы: *клеточные, волокнистые и кристаллические образования*.

Клеточные элементы. Плоский эпителий – это слущенный эпителий слизистой оболочки ротовой полости, носоглотки, надгортанника и голосовых связок, имеющий вид плоских тонких клеток. Одиночные клетки плоского эпителия встречаются всегда, в большом количестве – при воспалительных явлениях в ротовой полости и носоглотке.

Цилиндрический эпителий – эпителий слизистой оболочки бронхов и трахеи. Встречается в больших количествах при остром приступе бронхиальной астмы, остром и хроническом бронхите.

Макрофаги. Встречаются при различных воспалительных процессах в бронхах и легочной ткани (пневмонии, бронхиты). Макрофаги с явлениями жировой дистрофии – липофаги («жировые шары») – окрашиваемые суданом III в оранжевый цвет, встречаются при раке легкого, туберкулезе, эхинококкозе, актиномикозе. Макрофаги, содержащие гемосидерин – *сидерофаги* (старое название «клетки сердечных пороков»), имеют в цитоплазме золотисто-желтые включения, их определяют реакцией на берлинскую лазурь. *Сидерофаги* встречаются в мокроте у больных с застойными явлениями в малом круге кровообращения, при инфаркте легкого.

Пылевые макрофаги (кониофаги) распознаются по содержанию в цитоплазме частиц угля или пыли иного происхождения. Их обнаружение имеет значение в диагностике пневмокониозов и пылевого бронхита.

Опухолевые клетки чаще представлены в виде клеток плоскоклеточного (с ороговением или без него), железистого рака или аденокарциномы.

Лейкоциты. Встречаются почти в каждой мокроте; в слизистой – единичные, а в гнойной сплошь покрывают все поле зрения (иногда среди лейкоцитов можно выделить эозинофилы – крупные лейкоциты с отчетливой и темной зернистостью).

Эритроциты. Единичные эритроциты могут встречаться в любой мокроте; в большом количестве обнаруживаются в мокроте, окрашенной кровью (легочное кровотечение, инфаркт легкого, застойные явления в легких и др.).

Волокнистые образования. *Эластические волокна***.** Указывают на распад легочной ткани и

обнаруживаются при туберкулезе, абсцессе, новообразованиях легких. Иногда при этих заболеваниях в мокроте встречаются *коралловые волокна* – грубые, ветвящиеся образования с бугристыми утолщениями вследствие отложения на волокнах жирных кислот и мыл, а также *обызвествленные эластические волокна* – грубые, пропитанные слоями извести палочковидные образования.

Фибринозные волокна – тонкие волоконца, которые заметно просветляются в препарате при добавлении 30% раствора уксусной кислоты, растворяются при добавлении хлороформа. Встречаются при фибринозном бронхите, туберкулезе, актиномикозе, крупозной пневмонии.

Спирали Куршмана – уплотненные закрученные в спираль образования из слизи. Спирали Куршмана наблюдаются при легочной патологии, сопровождающеися бронхоспазмом (бронхиальная астма, асматические бронхиты).

Кристаллические образования. *Кристаллы Шарко – Лейдена*встречаются в мокроте вместе с эозинофилами и имеют вид блестящих, гладких, бесцветных различной величины ромбов, иногда с тупо обрезанными концами. Образование кристаллов Шарко – Лейдена связывают с распадом эозинофилов и кристаллизацией белков. Они встречаются при бронхиальной астме, аллергических бронхитах.

*Кристаллы гематоидина*имеют форму ромбов и иголок (иногда пучков и звезд) золотисто-желтого цвета. Эти кристаллы являются продуктом распада гемоглобина, образуются в глубине гематом и обширных кровоизлияний, в некротизированной ткани.

Кристаллы холестерина – бесцветные, четырехугольной формы таблички с обломанным ступенеобразным углом; образуются при распаде жироперерожденных клеток, задержке мокроты в полостях и располагаются на фоне детрита (туберкулез, опухоли, эхонококкоз, абсцесс).

*Кристаллы жирных кислот*в виде длинных тонких игл и капелек жира содержатся при застое мокроты в полостях (абсцесс, бронхоэктазы).

ОКРАШЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Окраску по Романовскому - Гимзе используют**,** главным образом, для выявления эозонофилов. Обнаружение большого количества эозинофилов рассматривается как один из важных диагностических признаков бронхиальной астмы, аллергического бронхита. Однако эозинофилия мокроты свойственна также лекарственным и эозинофильным пневмониям (синдром Леффлера).

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

Нарушение бронхиальной проходимости бывает при бронхиальной астме и остром, хроническом обструктивном (с *нарушением вентиляции бронхов*) бронхитах. При бронхиальной астме возникает она из-за спазма мелких бронхов, к которому затем присоединяются гиперсекреция и отек слизистой оболочки. При хроническом обструктивном бронхите еще присоединяются необратимые изменения: стеноз, деформация просвета бронхов; фибропластические изменения бронхиальной стенки. При бронхиолите наблюдается выраженное сужение мелких бронхов даже без бронхоспазма (за счет воспалительного отека стенки бронхов в силу их очень маленького просвета).

Клиническая картина

Жалобы: одышка экспираторного характера, кашель с трудно отхаркиваемой, вязкой мокротой, не приносящий облегчения больному.

Осмотр и пальпация грудной клетки: грудная клетка расширена, а при хроническом течении - эмфизематозная. Голосовое дрожание ослаблено. Перкуссия: при сравнительной перкуссии - легочный звук с коробочным оттенком, при хроническом течении - коробочный звук; при топографической перкуссии - опущение нижних границ легких и уменьшение подвижности нижнего края легких.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, может быть местами жесткое дыхание; сухие свистящие хрипы лучше выслушиваемые на выдохе. Бронхофония ослаблена.

Рентгенологическое исследование: повышение прозрачности легочной ткани при острой форме заболевания. При хронической форме заболевания типичные признаки эмфиземы (повышение прозрачности легочной ткани, опущение нижних границ, низкое стояние диафрагмы и ограничение ее подвижности).

Спирография: 1) выраженное снижение экспираторной форсированной жизненной емкости легких (ЭФЖЕЛ), исследуемой по методу Вотчала-Тиффно (в норме ЭФЖЕЛ около 85% от ЖЕЛ); 2) снижением объема форсированного выдоха за первую секунду после глубокого вдоха (в норме не менее 70% ЖЕЛ).

СИНДРОМ ПОВЫШЕНИЯ ВОЗДУШНОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Повышение воздушности легких наблюдается при эмфиземе легких. При этом происходит перерастяжение альвеол или даже их разрушение с образованием маленьких полостей (буллы). Эмфизема легких может быть**: острой**, обратимой (при приступе бронхиальной астмы) и **хронической**, необратимой (например, при хроническом бронхите).

Хроническая эмфизема может быть:

- первичной (без предшествующего хронического бронхита);
- вторичной (чаще всего), развивающейся при хроническом бронхите.

К ***первичнойэмфиземе*** легких относится:

- старческая эмфизема, развивающаяся в старческом возрасте в результате снижения эластичности альвеол;
- идиопатическая эмфизема, встречающаяся в молодом возрасте.

Причина идиопатической эмфиземы - дефицит ингибиторов протеолитических ферментов в сыворотке крови (α_1-антитрипсина). Из-за этого происходит ферментативное повреждение тончайших структур легочной ткани протеолитическими энзимами (трипсином, эластазой, коллагеназой), продуцируемыми альвеолярными макрофагами и нейтрофилами.

Вторичная эмфизема может быть ограниченной (при очаговом туберкулезе легких, раке легкого) и диффузной (при хроническом бронхите).

Клиническая картина

Жалобы: одышка. В начале заболевания она возникает при физических нагрузках, при которых раньше ее не было. Потом, по мере прогрессирования заболевания, она возникает даже в покое. Интенсивность ее зависит от степени развития эмфиземы легких и дыхательной недостаточности.

Осмотр и пальпация грудной клетки: грудная клетка эмфизематозная, над- и подключичные ямки сглажены или выбухают, межреберные промежутки широкие. Грудная клетка напоминает бочку. При динамическом осмотре отмечается уменьшение дыхательной экскурсии грудной клетки. Голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия: при сравнительной перкуссии выявляется коробочный перкуторный звук. При топографической перкуссии - нижние границы легких опущены, подвижность нижнего края легких уменьшена, верхние границы легких приподняты. Поля Кренига расширены. Отмечается уменьшение или исчезновение абсолютной тупости сердца.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание, ослабленная бронхофония. При вторичной эмфиземе, вызванной обструктивным бронхитом, будут также симптомы этого заболевания (сухие и незвучные влажные хрипы).

Рентгенологическое исследование выявляет повышение прозрачности легочной ткани, опущение нижних границ легких, повышение высоты стояния верхушек легких и ограничение подвижности диафрагмы, уплощение куполов диафрагмы.

Лечение

Излечение эмфиземы легких невозможно в связи с необратимостью структурных изменений легочной ткани и неуклонным прогрессирующим течением ее. Поэтому лечение эмфиземы легких направлено на борьбу с заболеванием, вызвавшим ее развитие (например, хроническим бронхитом), и осложнениями ее - дыхательной недостаточностью, легочной гипертензией и хронической правожелудочковой сердечной недостаточностью (декомпенсированным легочным сердцем). Больные с выраженной дыхательной недостаточностью должны пользоваться кислородными концетраторами.

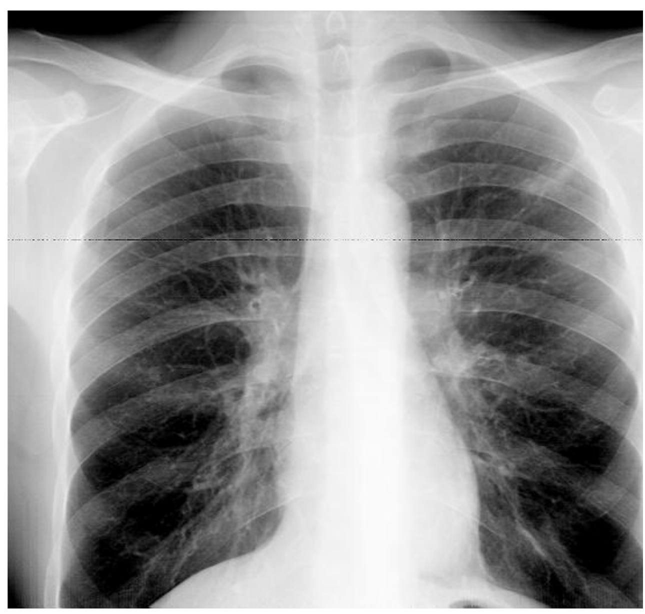


Рис. 28 Рентгенограмма. Эмфизема легких

При локализованных формах эмфиземы легких (в пределах доли), крупных буллах и осложнениях в виде спонтанного пневмоторакса применяется хирургическое лечение. Удаление эмфизематозных булл расправляет и улучшает работу той части легкого, которая до этого была сдавлена и практически бездействовала.

БРОНХИТЫ

Бронхиты - воспалительные заболевания бронхов. По течению бронхиты подразделяются на ***острые и хронические***. По патогенезу выделяют ***первичный*** бронхит и ***вторичный*** бронхит (возникает как осложнение других заболеваний, например, при сердечной недостаточности, уремии и др.). По уровню поражения бронхов выделяют:

1) трахеит (поражена трахея);
2) трахеобронхит (поражены трахея и крупные бронхи);
3) бронхит (поражение бронхов среднего калибра);
4) бронхиолит (поражение мельчайших бронхов диаметром 2 мм и менее, терминальных бронхов и бронхиол). У взрослых он возникает очень редко, часто на фоне острого бронхита и характеризуется тяжелым течением.

По функциональным особенностям бронхиты подразделяются на ***необструктивный*** (без нарушений вентиляции) и ***обструктивный*** (нарушена вентиляция бронхов, это бронхит с одышкой). По характеру воспаления все бронхиты можно подразделить на ***простой***(катаральный, слизистый), ***слизисто-гнойный, гнойный, фибринозный, геморрагический.***

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит - это острое диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов (реже одновременно и других оболочек бронхов) без вовлечения паренхимы легких.

Это одно из наиболее распространенных заболеваний дыхательных путей, однако, точной статистики нет, так как большинство больных не обращается за медицинской помощью.

Таблица 8.

Классификация острого бронхита

(А.И. Мартынов, Н.А.Мухин, В.С. Моисеев с соавт. 2004).

Этиологический фактор
Острый инфекционный бронхит (вирусный, бактериальный, смешанный) Острый бронхит, вызываемый химическими и физическими факторами*
Патогенез
Первичный бронхит Вторичный бронхит (при наличии первичной инфекции в дыхательных путях другой локализации)
Характер воспаления

Катаральный Гнойный Гнойно-некротический
Преобладающая локализация поражения
Проксимальный (поражение крупных бронхов) острый бронхит Дистальный (поражение мелких бронхов) острый бронхит Острый бронхиолит
Течение процесса
Острое (2-3 недели) Затяжное (от 1 месяца и более)
*Острый бронхит и бронхиолит относят к инфекционным заболеваниям, тогда как физические и химические факторы способствуют реализации действия патогенных возбудителей. Тем не менее отдельно выделяют неинфекционные бронхиты, обусловленные именно химическими и физическими факторами.

Этиология и патогенез. Острый бронхит может возникать под действием следующих факторов: 1) инфекционных (бактериальные, вирусные, вирусно-бактериальные), 2) физических, 3) химических, 4) аллергических, 5) смешанных. Среди инфекционных факторов наиболее частый - ***вирусная инфекция*** (респираторный синтициальный вирус, вирус парагриппа, риновирусы и др.), бактериальная инфекция присоединяется, как правило, позже. Из бактериальных факторов чаще всего выделяют ***Mycoplasma pneumoniae,Haemophilus influencae, Streptococcus pneumoniae, Chlamidia pneumoniae.***

Предрасполагающие факторы: неблагоприятные климатические условия, неблагоприятные условия труда (работа в запыленных помещениях, с высокой влажностью и др.), курение, очаговая инфекция носоглотки, нарушение носового дыхания.

В начале происходит адгезия вирусов на эпителиальных клетках бронхиального дерева. Этому процессу способствует снижение фильтрационных способностей верхних дыхательных путей, а также снижение неспецифической резистентности дыхательных путей и иммунной системы организма. В ответ на внедрение вирусов развиваются гиперемия, отек слизистой бронхов, десквамация эпителия, гиперсекреция бронхиальных желез и нарушение мукоцилиарного клиренса. Все это приводит к еще большему нарушению неспецифической резистентности дыхательных путей и нередко к процессу присоединяется и бактериальная флора. Однако первично процесс может начинаться как бактериальная инфекция дыхательных путей.

Клиническая картина

Клиническая картина заболевания зависит от этиологии (причины) заболевания. Чаще наблюдается ***простой катаральный*** бронхит. Основная причина - вирусная инфекция.

Жалобы: сухой кашель, который через 2-3 дня становится влажным с отхождением слизистой мокроты. Кроме этого беспокоит саднение или першение в горле, гортани и трахее, общая слабость, повышение температуры до субфебрильных цифр. У некоторых больных при интенсивном кашле могут беспокоить боли в грудной клетке, которые обусловлены перенапряжением дыхательных мышц и диафрагмы. При присоединении бактериальной инфекции мокрота становится слизисто-гнойной или гнойной.

Объективное обследование: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. При осмотре форма грудной клетки не изменена, при пальпации и перкуссии изменений также нет. При аускультации выслушивается ***жесткое везикулярное дыхание***, сухие рассеянные хрипы. Через 2-3 дня могут выявляться влажные мелко и среднепузырчатые ***незвучные*** хрипы. Заболевание протекает нетяжело, 10-12 дней и заканчивается выздоровлением даже без лечения.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: если бронхит вызван бактериальной инфекцией, то отмечается лейкоцитоз и небольшое ускорение СОЭ. При вирусной инфекции может быть лейкопения.

Общий анализ мокроты: зависит от характера воспалительного процесса. При простом катаральном бронхите мокрота носит слизистый характер. Однако при присоединении бактериальной флоры мокрота становится слизисто-гнойного характера. Тогда в ней при микроскопии отмечается большое количество лейкоцитов, клеток цилиндрического эпителия, иногда и эритроцитов.

Рентгенография легких: изменений нет.

Лечение

Легкие и среднетяжелые необструктивные формы острого бронхита лечатся амбулаторно. Так как острый бронхит чаще всего является вирусным заболеванием, осложняющим ОРВИ верхних дыхательных путей, то больной, по возможности, должен находиться в изолированной и хорошо проветриваемой комнате. При повышенной температуре тела - постельный режим. В госпитализации нуждаются больные с обструктивным острым бронхитом и бронхиолитом, с явлениями тяжелой интоксикации, сопутствующей легочной и сердечно-сосудистой патологией.

Пища должна быть легкоусвояемой, достаточно калорийной и витаминизированной, в первую очередь витаминами С и А. При отсутствии признаков сердечной или почечной недостаточности рекомендуется обильное питье: чай с лимоном и медом, подогретые щелочные минеральные воды (Боржоми, Поляна Квасова и др.), молоко со щепоткой питьевой соды.

При вирусной природе заболевания целесообразны лейкоцитарный интерферон в виде орошений слизистой оболочки носа и глотки (одна ампула в день), введения в гортань и интратрахеальных вливаний (одна ампула), а также ингаляций (одна ампула).

В большинстве случаев показано симптоматическое лечение. При сухом мучительном (непродуктивном) кашле в первые дни заболевания применяют противокашлевые препараты (декстрометорфан, либексин, глауцин, глаувент, бутамират и др.). В последующем и при наличии вязкой мокроты назначают муколитики (амброксол, ацетилцистеин, бромгексин). Противомикробные препараты в большинстве случаев не назначают.

При трахеитах кашель можно уменьшить паровыми ингаляциями с минеральной щелочной водой или 2% раствором натрия бикарбоната. Это содействует разжижению слизи и ее более легкому отделению. Больным так же показаны горчичники или перцовый пластырь, парафиновые аппликации на область грудины и межлопаточное пространство, согревающие полуспиртовые компрессы и растирание скипидарной мазью грудной клетки, горчичные ножные и ручные ванны, массаж грудной клетки.

В периоде выздоровления всем больным рекомендуются дыхательная гимнастика и лечебная физкультура.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит - диффузное прогрессирующее воспалительное поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением бронхов различными вредными агентами. По рекомендациям экспертов ВОЗ, к больным хроническим бронхитом относят лиц, у которых имеется кашель с мокротой не менее 3 месяцев в году и это отмечается не менее 2 лет подряд, при исключении других заболеваний, способных вызвать эти симптомы.

Этиология и патогенез. В этиологии хронического бронхита (ХБ) значительная роль принадлежит внешним воздействиям: вредные условия работы (температурные колебания, влияния пыли, паров токсических веществ), курение. Причем ниболее важным фактором является длительное и интенсивное ***курение***, на долю которого приходится до 90% всех факторов риска. Вторым, важным фактором формирования ХБ является неудовлетворительное состояние окружающей среды, загрязнение воздуха агрессивными и вредными промышленными выбросами – поллютантами: текстильная, угольная, асбестовая, силикатная, городская пыль, копоть, газы агрессивных химических соединений.

Кроме этого имеют значение и эндогенные факторы: застой крови в легких, интоксикации при хронической почечной недостаточности, нарушения иммунитета, хронические заболевания ЛОР-органов (нарушения носового дыхания, хронические риниты, гаймориты), генетические дефекты ресничек мерцательного эпителия, качественные изменения бронхиальной слизи и длительное злоупотребление алкоголем.

Вначале под влиянием ряда факторов формируется хроническое воспаление дыхательных путей, нарушается структура слизистого покрова, увеличивается число бокаловидных клеток с последующим ростом продукции вязкой мокроты и ухудшением ее реологических свойств (гипер- и дискриния), снижается число реснитчатых клеток, слизистая бронхов становится «лысой». Все это способствует ухудшению мукоцилиарного клиренса (дренажа) бронхов – избыточная слизь удаляется плохо. Кроме того, вязкий бронхиальный секрет может полностью перекрывать просвет мелких бронхов и приводить к нарушению газообмена. Скопление мокроты благоприятствует развитию в бронхах (в норме они стерильны) рецидивирующего, хронического воспалительного процесса и в итоге – бронхообструктивного синдрома. Инфекция при этом играет роль чаще всего в прогрессировании и обострении болезни.

Клиническая картина

Клиническая картина болезни зависит от длительности заболевания, развития осложнений (эмфиземы легких, дыхательной и сердечной недостаточности), характера воспаления, а также наличия признаков нарушений вентиляции легких. По характеру воспаления выделяют те же формы, что и при остром бронхите. Кроме этого по функциональным особенностям различают ***необструктивный***(без нарушений вентиляции) и ***обструктивный*** (нарушена вентиляция бронхов, это бронхит с одышкой) бронхиты. Однако в настоящее время хронический обструктивный бронхит рассматривается как ***хроническая обструктивная болезнь легких*** (см ниже).

Жалобы. Основная жалоба - ***постоянный кашель***, чаще всего с мокротой. Он усиливается в холодное время года или при обострении заболевания. При обострении, когда присоединяется инфекция, мокрота становится слизисто-гнойной, повышается температура тела, обычно до субфебрильных цифр, часто появляется одышка, потливость.

Объективно. При осложнении хронического бронхита эмфиземой легких с последующим развитием дыхательной недостаточности часто наблюдается диффузный цианоз. Если присоединяется еще и правожелудочковая сердечная недостаточность, то могут быть отеки голеней.

Грудная клетка обычной формы, но при сопутствующей эмфиземе - эмфизематозная. Голосовое дрожание и бронхофония не изменены, но при возникновении бронхообструктивного синдрома и эмфиземы легких, ослаблены. Перкуторно над легкими определяется легочной звук, часто с коробочным оттенком из-за эмфиземы легких. При аускультации жесткое везикулярное дыхание с массой рассеянных сухих хрипов, особенно при обструктивном синдроме. Однако, если выражены явления эмфиземы легких, дыхание может быть ослабленным везикулярным. Часто выслушиваются незвучные мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, особенно в период обострения.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: в период обострения умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. При наличии признаков выраженной дыхательной недостаточности увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина, это способствует замедлению СОЭ.

Общий анализ мокроты: зависит от характера воспалительного процесса. Часто в период обострения мокрота носит слизисто-гнойный характер. При микроскопии отмечается большое количество лейкоцитов и клеток цилиндрического эпителия. При бактериоскопическом исследовании определяются различные виды микроорганизмов.

Рентгенография легких: при неосложненном бронхите изменений нет или может отмечаться усиление легочного рисунка. При развитии пневмосклероза и эмфиземы - соответствующие изменения.

Бронхоскопия: атрофия или гипертрофия слизистой, ее воспаление.

Спирография: может отмечаться увеличение частоты и глубины дыхания, увеличивается МОД, затем отмечается снижение ЖЕЛ, МВЛ, резерва дыхания, ЭФЖЕЛ (проба Вотчала-Тиффно).

Течение заболевания: при частых обострениях со временем развивается эмфизема легких и диффузный пневмосклероз, присоединяется дыхательная и сердечная недостаточность. Кроме этого следует отметить, что на фоне хронических гнойных бронхитов, особенно осложненных бронхоэктазами, может развиться амилоидоз внутренних органов.

Лечение

Важно устранить все факторы, обусловливающие раздражение слизистой оболочки бронхов (курение, вредные условия труда и т. д.). Лечебные мероприятия должны быть направлены на ликвидацию воспалительного процесса и респираторной инфекции, коррекцию сниженной неспецифической резистентности организма, улучшение бронхиальной проходимости, коррекцию гипоксии. Необходимо санировать хронические очаги назофарингеальной инфекции, обеспечить свободное дыхание через нос.

При обострении ХБ с отделением гнойной мокроты следует назначать антибактериальные препараты, эффективные, прежде всего, в отношении пневмококка и грамотрицательных микробов. Больным с небольшой длительностью заболевания чаще всего назначаются полусинтетические пенициллины (ампициллин или оксациллин). При выраженных признаках воспалительного процесса антибиотики назначаются с учетом чувствительности микрофлоры. Чаще всего назначают цефалоспорины (цефтриаксон, цефазолин и др.), тетрациклины пролонгированного действия (доксициклин), макролиды (эритромицин), азалиды (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин). Курс лечения - 2 недели.

Для восстановления бронхиальной проходимости назначаются селективные стимуляторы β_2-адренергических рецепторов (фенотерол, сальбутамол), ингаляционные М-холиноблокаторы (ипратропия бромид), препараты метилксантина (эуфиллин, теофиллины длительного действия - теопэк,

теотард и др.).

Для лучшего отхождения мокроты назначают отхаркивающие средства: амброксол, бромгексин, можно применять настои термопсиса, мать-и-мачехи, багульника, чабреца, подорожника, отвар алтейного корня, 3% раствор йодида калия и др., ингаляции щелочных растворов, обильное горячее питье, прием щелочных минеральных вод.

Не утратило своего значения применение различных отвлекающих средств (горчичников, теплых ручных ванн и т. д.). При стихании явлений обострения заболевания назначаются физиотерапевтические процедуры (соллюкс, УФО, токи УВЧ, электрофорез хлорида кальция на грудную клетку). Для улучшения бронхиальной проходимости и восстановления дренажной функции бронхов назначаются массаж грудной клетки и лечебная физкультура, включая постуральный дренаж. Основным методом ЛФК у больных ХБ является лечебная “экспираторная” гимнастика.

Санаторно-курортное лечение при ХБ проводится в теплое сухое время года на климатических курортах Южного берега Крыма, среднегорья (Кисловодск, Теберда) или в местных санаториях (Бобруйск, Нарочь).

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Согласно основным положениям Совместного доклада национального института Сердце, Легкие, Кровь и Всемирной организации здравоохранения «Бронхиальная астма. Глобальная стратегия» (1995 г.) бронхиальная астма (БА) определяется как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием многих клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), сопровождающееся гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов, что проявляется эпизодами удушья, кашля и затруднения дыхания.

В настоящее время дается следующее определение бронхиальной астмы. ***Бронхиальная астма*** - хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, патогенетическую основу которого составляют хроническое аллергическое воспаление и гиперреактивность бронхов, характеризующееся повторными эпизодами бронхиальной обструкции, обратимой спонтанно или под влиянием проводимого лечения, проявляющейся одышкой, свистящими хрипами в легких, нередко слышными на расстоянии, кашлем, чувством стеснения в груди, особенно ночью или ранним утром (Согласованное национальное руководство по диагностике, лечению, профилактике и реабилитации бронхиальной астмы, 2006).

Бронхиальная астма (БА) относится к распространенным заболеваниям. Она встречается у 2-5% взрослого населения.

Этиология. БА - это полиэтиологическое заболевание. Выделяют внутренние и внешние факторы, которые играют роль в развитии болезни.

➢ ***Внутренние факторы*** - это биологические дефекты иммунной, эндокринной систем, вегетативной нервной системы, реактивности бронхов, наследственная предрасположенность. Факторы, предраспологающие к развитию БА, - это, прежде всего, наследственно обусловленная атопия и гиперреактивность бронхов. Атопия – способность организма к выработке повышенного количества IgE в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды. Распростаненность БА среди лиц с высоким уровнем этих иммуноглобулинов существенно выше, чем у людей с низкими значениями.

Гиперреактивность бронхов – это состояние, характеризующееся повышенной реакцией бронхов на любые раздражители, при котором возникает бронхиальная обструкция в ответ на воздействие, не вызывающее такой реакции у здоровых лиц. В настоящее время основным считают ***полигенное наследование предрасположенности к БА***.

➢ ***Внешние факторы***: (они способствуют клинической реализации биологических дефектов):

1) *аллергены неинфекционной природы* (пыльцевые, пылевые, пищевые, лекарственные и другие);
2) *инфекция* (вирусы, грибы, некоторые бактерии);
3) *механические и химические раздражители* (металлическая, хлопковая, силикатная пыль, пары кислот, щелочей, дым);
4) *метеорологические и физико-климатические факторы* (изменения температуры, влажности и др.);
5) *стрессовые нервно-психические воздействия и физическая нагрузка;*
6) *фармакологические воздействия* (аспирин, β-адреноблокаторы и др.).

Как правило, у одного и того же больного можно выявить сочетание нескольких факторов.

Патогенез. Основой патологических изменений при БА является возникновение неинфекци-

онного воспалительного процесса в бронхах. Характерными особенностями воспаления являются повышенное количество активированных эозинофилов, тучных клеток и Т-лимфоцитов в слизистой бронхов и их просвете. Этот воспалительный процесс может протекать как IgE-зависимый, так и IgE-независимый, а так же и Т-лимфоцитзависимый процесс. В большинстве случаев бронхиальная астма первично является аллергической болезнью, поэтому главный механизм формирования патологического процесса - иммунный.

В результате попадания аллергена в дыхательные пути происходит сенсибилизация организма (начинают синтезироваться аллергенспецифические антитела класса IgE). При повторном поступлении аллергена происходит взаимодействие их с IgE и активация тучных клеток и базофилов. Это приводит к высвобождению медиаторов (прежде всего гистамина) и цитокинов. Выделившийся гистамин приводит к первичному спазму гладкой мускулатуры бронхов, усилению продукции слизи и повышенной сосудистой проницаемости. В процессе дегрануляции тучных клеток, кроме гистамина, синтезируются серотонин, простагландины, лейкотриены, оксид азота, которые также вызывают бронхоспазм, образование слизистых пробок, активно привлекают в ткани бронхов эозинофилы. Эозинофилы позже выделяют высокотоксичный белок и эозинофильную пероксидазу. Эти вещества ведут к десквамации эпителия бронхов, к повреждению более глубоких тканей слизистой бронхов, к хроническому воспалению. Воспаление в бронхах в дальнейшем ведет к развитию гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов. Это приводит к появлению приступов БА уже под действием различных неспецифических агентов.

Таким образом, под влиянием иммунных реакций возникает: 1) ***бронхоспазм***; 2) ***гиперсекреция***; 3) ***отек слизистой бронхов***. Клинически это выражается острым нарушением проходимости бронхов (бронхиальной обстукцией) и развитием приступа БА.

Выделяют четыре компонента бронхиальной обструкции: 1) *острая обструкция* – обусловлена спазмом гладких мышц; 2) *подострая* – обусловлена отеком слизистой оболочки дыхательных путей; 3) *хроническая* – обструкцией бронхов, преимущественно их терминальных отделов, вязким секретом и 4) *необратимая* – склеротическим процессом в стенке бронхов.

Классификация БА

I Формы БА:

1) аллергическая,
2) неаллергическая,
3) смешанная.

IIСтепень тяжести:

1) легкая интермитирующая (эпизодическая);
2) легкая персистирующая;
3) средней тяжести;
4) тяжелая.

IIIФаза заболевания (обострение или ремиссия).

IV Степени дыхательной недостаточности.

Аллергическая форма БА чаще возникает у людей с отягощенным аллергологическим анамнезом, начинается обычно в детском возрасте, у таких больных положительные кожные и провокационные пробы с неинфекционными аллергенами, повышен уровень общего и специфического иммуноглобулина Е, имеются другие проявления аллергии (аллергический ринит, конъюктивит, атопический дерматит).

При ***неаллергической*** БА не удается выявить сенсибилизации к определенному аллергену. Начало болезни приходится на более зрелый возраст и пусковым фактором, а также виновником обострений чаще всего является перенесенная респираторная инфекция. Спустя несколько дней после начала вирусного заболевания появляется одышка, кашель, приступы удушья, которые могут сохраняться от нескольких дней до нескольких месяцев.

Пациенты, болезнь которых имеет черты аллергической и неаллергической, относятся к группе ***смешанной формы*** БА.

Клиническая картина

Основное клиническое проявление этой болезни - приступ удушья (выраженной одышки). Кроме этого по национальному соглашению по диагностике, профилактике и лечению БА (Минск, 1998) к ключевым признакам, характерным для БА относятся:

- приступообразный кашель в ночное время;
- повторно возникающее свистящее дыхание;
- повторно возникающее затруднение дыхания или стеснение в грудной клетке;

- ночная одышка или кашель, нарушающие сон;
- появление кашля, одышки после физической нагрузки;
- появление кашля, одышки, свистящего дыхания в определенных местах или при контакте с определенными агентами;
- прием бронхорасширяющих средств оказывает облегчение дыхания.

В развитии приступа БА выделяют три периода:
период предвестников, период разгара, период обратного развития.

Период предвестников. За несколько минут или часов до приступа могут появляться предвестники будущего приступа: больной жалуется на заложенность носа, чихание, зуд кожи вокруг носа, першение в горле, чувство "песка" в глазах. Часто появляется сухой, мучительный кашель, хотя этих признаков может и не быть. Приступ удушья может возникнуть в любое время, но чаще он возникает в ночное время, особенно под утро (в 5-6 часов утра). При аллергической (*атопической форме)* БА приступы возникают при вдыхании аллергенов (пыльца цветов, запахи духов, пыль и др.). При *астме физического усилия* приступы вызываются физической нагрузкой. Из-за высокой реактивности бронхов приступы могут вызываться при вдыхании любых резких и сильных запахов (дыма, бензина, краски, любых духов), холодного воздуха.

Период разгара. Для этого периода характерно внезапное появление удушья экспираторного характера (нельзя "свободно выдохнуть"), тяжесть в грудной клетке. Беспокоит также изнуряющий, мучительный сухой кашель.

Объективно:Больной занимает вынужденное положение. Он садится в кровати, упирается руками в колени или кровать. Это помогает дышать, так как включает в дыхание вспомогательные мышцы. Больному трудно говорить и дышать. Вдох быстрый, а выдох продолжительный (в 3-4 раза больше вдоха), затруднен. Дыхание чаще замедлено до 10-14 в 1 мин. При тяжелом приступе дыхание может быть учащено. При осмотре отмечается набухание шейных вен, одутловатость и цианоз лица, испуг на лице. Тяжелый приступ БА может сопровождаться диффузным цианозом. Видно участие в акте дыхания вспомогательных мышц плечевого пояса и брюшной стенки. Грудная клетка при тяжелом приступе эмфизематозная (острая эмфизема). Голосовое дрожание ослаблено над всеми легочными полями.

Перкуторно над легкими выявляется коробочный звук, при топографической перкуссии - опущение нижних границ легких и поднятие верхних. При аускультации легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлиненным выдохом слышна масса сухих свистящих хрипов. Они слышны без стетоскопа на расстоянии, поэтому их называют *дистанционными*. Со стороны сердца: повышение артериального давления, особенно диастолического. При перкуссии сердца не определяется зона абсолютной сердечной тупости. При аускультации: тахикардия, приглушение тонов сердца, может быть акцент второго тона на легочном стволе.

В период обратного развития больному становится легче дышать, начинает отходить вязкая мокрота. Приступы могут сниматься медикаментами (ингаляторами), но могут проходить и самостоятельно.

Вне приступа БА больной может чувствовать себя здоровым и при объективном обследовании изменений со стороны легких нет. Но по мере прогрессирования болезни присоединяются осложнения. Развивается эмфизема легких и хроническая легочная недостаточность, а потом присоединяется и сердечная (правожелудочковая) недостаточность.

Классификация тяжести бронхиальной астмы по клиническим признакам до начала лечения

Для ***легкого интермитирующего*** (эпизодического) течения характерно: приступы удушья кратковременны и возникают реже 1 раза в неделю; ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц, в межприступные период состояние не нарушено. Обострения короткие. Объем форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$ – наиболее чувствительный параметр для определения бронхиальной обструкции) более 80% от должных значений.

Для ***легкого персистирующего*** течения – приступы удушья чаще 1 раза в неделю, но не ежедневно, обострения нарушают физическую активность и сон. Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц. $ОФВ_1$ более 80% от должных значений.

Для ***среднетяжелого*** течения – симптомы ежедневные, ежедневный прием β_2-агонистов короткого действия, ночные приступы более 1 раза в неделю. $ОФВ_1$ от 60 до 80% от должных значений.

Для ***тяжелого*** течения – симптомы ежедневные, частые обострения, физическая активность ограничена, частые ночные симптомы. $ОФВ_1$ менее 60% от должных значений. Кроме этого оценивают еще и тяжесть обострений БА.

Лабораторные данные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: эозинофилия, при инфекционно-аллергической форме БА может наблюдаться лейкоцитоз.

Общий анализ мокроты: спирали Куршмана (спирально извитые нити, заложенные в слизистой основе, состоящие из муцина), кристаллы Шарко-Лейдена (кристаллизованный белок эозинофилов в виде ромбов), "тельца Креолы" (округлые образования из эпителия), большое количество эозинофилов, клеток цилиндрического эпителия. При инфекционно-зависимой форме БА может отмечаться так же большое количество нейтрофилов.

Биохимическое исследование крови: увеличение α_2 и γ-глобулинов.

Иммунограмма: снижение числа и активности Т-супрессоров, увеличение количества иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов.

Рентгенография легких: во время приступа БА признаки острой эмфиземы легкого - повышение прозрачности легочных полей, уменьшение подвижности диафрагмы. Вне приступа изменений нет. Но при длительном течении заболевания появляются признаки эмфиземы легких и диффузного пневмосклероза.

Спирография: уменьшение экспираторной форсированной жизненной емкости легких (проба Вотчала-Тиффно), $ОФВ_1$. При проведении бронходилататорного теста отмечается значительный прирост $ОФВ_1$ в ответ на введение препарата (методику проведения см. выше).

Пикфлоуметрия (измерение пиковой скорости выдоха): наиболее важная и доступная методика в диагностике и контроле обструкции бронхов у больных бронхиальной астмой. Это исследование, проводимое ежедневно 2 раза в день, позволяет диагностировать обструкцию бронхов на ранних сроках развития бронхиальной астмы, определить обратимость бронхиальной обструкции, оценить тяжесть течения заболевания и степень гиперреактивности бронхов, прогнозировать обострения, определить профессиональную бронхиальную астму, оценить эффективность лечения и провести его коррекцию. Пикфлоуметр должен быть у каждого больного бронхиальной астмой.

Суточные колебания пиковой скорости выдоха (ПСВ) более чем на 20% при мониторировании с помощью пикфлоуметра характерны для бронхиальной астмы. Однако и при этом заболевании в случае исходно низких значений ПСВ, а также адекватной терапии колебания могут быть незначительными.

Оценка аллергологического статуса: при первичном обследовании больных БА используют скарификационные, внутрикожные и уколочные («прик-тест») провокационные тесты с предполагаемыми аллергенами. Более достоверным показателем является обнаружение специфических JgE в сыворотке крови. Взвешенная оценка аллергологического статуса дает возможность с большой достоверностью разграничить атопическую (аллергическую) и неатопическую бронхиальную астму (таблица 9).

Таблица 9.

Критерии диагностики атопической и неатопической бронхиальной астмы

Признаки	Атопическая	Неатопическая
Возраст в начале заболевания	До 18 лет	Старше 18 лет
Сезонные колебания	Часто	Редко
Определяемые внешние триггеры (провокаторы)	Часто	Редко
Атопия (например, четко положительные провокационные тесты)	Часто	Редко
Отягощенный семейный анамнез	Довольно часто	Редко

Лечение

Лечение больного БА состоит из: образовательной программы; медикаментозного и физиотерапевтического лечения; исключения факторов, провоцирующих обострение болезни.

Общеобразовательная программа: больной овладевает методами профилактики БА, которые повышают качество его жизни, проводит индивидуальный контроль за пиковой скоростью выдоха с помощью портативного *пикфлоуметра*.

Применяются следующие группы лекарств: ингаляционные глюкокортикостероиды (беклометазона дипропионат, будесонид, флунизолид, флутиказон, триамсиналона ацетонид), системные глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон), β_2-агонисты длительного действия (салметерол, формотерол), ингаляционные β_2-агонисты короткого действия (сальбутамол), ингаляционные М-холиноблокаторы (ипратропия бромид), препараты метилксантина (эуфиллин, теофиллины длительного действия - теопэк, теотард и др.).

Схема медикаментозного лечения определяется степенью тяжести БА и проводится в виде ***четырех ступеней*** с возрастающим бронходилатирующим и противовоспалительным эффектом. Ступень лечения соответствует степени тяжести БА: первая - легкой интермитирующей степени БА, вторая легкой персистирующей степени БА, третья - средней тяжести БА, четвертая - тяжелой степени БА.

Ступень 1. Больным назначаются β_2-агонисты короткого действия: орципреналин (алупент), гексапреналин (ипрадол), сальбутамол. Возможно профилактическое применение β_2-агонистов или кромогликата натрия, особенно перед физической нагрузкой или воздействием других провоцирующих факторов.

Ступень 2.Назначается базисное лечение: кромогликат (интал) или недокромил натрия. При недостаточном эффекте переходят на ингаляционные глюкокортикостероиды в низких дозах (беклометазона дипропионат, по 50 мкг 2-4 раза в сутки) или комбинируют их с кромолинами, применяют теофиллин пролонгированного действия или антилейкотриеновые препараты (зафирлукаст). Для купирования приступов удушья применяют β_2-агонисты короткого действия.

Ступень 3.Противовоспалительная базисная терапия включает ингаляционные глюкокортикостероиды в средних дозах (по 100 мкг 4 раза в сутки), или комбинацию низких доз этих препаратов с β_2-агонистами длительного действия (сальметерол, формотерол), или замена их пролонгированным теофиллином и антихолинергическими препаратами (ипратропий бромид в ингаляциях). Для купирования приступов используются ингаляционные β_2-агонисты, но не чаще 3-4 раз в сутки.

Ступень 4.Тяжелое течение БА. Регулярно применяют ингаляционные глюкокортикоиды в высоких дозах; длительно принимают кортикостероиды внутрь. Назначают длительно действующие бронходилататоры (β_2-агонисты длительного действия или пролонгированный теофиллин). Возможна замена их или комбинация с холинолитиками (ипратропий бромид). В качестве симптоматического средства для купирования приступов используются бета$_2$-агонисты короткого действия.

У больных с атопическим вариантом БА выявляют аллерген с целью его элиминации или проведения курсов специфической иммунотерапии; применяют экстракорпоральные методы терапии (плазмаферез, гемосорбция, плазмофильтрация и др).

Используются отхаркивающие, секретолитические, секретомоторные препараты и муколитики. Проводится дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, постуральный дренаж, иглорефлексотерапия, используются ***небуляторы*** - приборы, создающие сопротивление дыханию.

Неотложная помощь

Легкий приступ удушьяможет быть купирован приемом внутрь таблеток эуфиллина, теофедрина, 30-60 капель солутана. Эффективны отвлекающие мероприятия (беседа с больным, горячая ножная ванна, горчичники или банки на спину). Проводятся ингаляции орципреналина, гексапреналина, сальбутамола, фенотерола.

Среднетяжелый приступ удушьякупируется 0,1% раствором адреналина, вводимым в дозе 0,5-1 мл подкожно. Одновременно с адреналином целесообразно вводить 5% раствор эфедрина в дозе 0,5-1 мл подкожно или внутримышечно. Можно применять орципреналин, гексапреналин, сальбутамол, фенотерол. При отсутствии эффекта от адреналина и его производных применяется эуфиллин (аминофиллин) в виде 2,4 % раствора, по 10 мл внутривенно медленно, 1 мл 0,2 % раствора платифиллина или 0,5-1 мл 0,1 % раствора атропина подкожно.

При ***тяжелом приступе удушья***необходимо вызвать бригаду скорой медицинской помощи. На догоспитальном этапе больному следует ввести внутривенно адреналин, эуфиллин в обычной дозировке, алупент - 0,5 мг в 1 мл раствора натрия хлорида медленно в течение 5 мин или 5-20 мг в 250 мг 5 % раствора глюкозы со скоростью 10-15 капель в минуту. Наряду с этим так же внутривенно вводятся глюкокортикоидные гормоны - преднизолон 60-120 мг на 250-500 мл 5 % раствора глюкозы.

Во время ремиссии БА должно применяться ***немедикаментозное лечение***: гипоаллергенная диета, лечебная физкультура, плавание, массаж, физиотерапия, санаторно-курортное лечение (Южный берег Крыма и др.).

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЁГКИХ (ХОБЛ)

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) – заболевание, характеризующееся прогрессирующей бронхиальной обструкцией, обратимой лишь частично. (Чучалин А.Г. с соавт., 2005).

Это заболевание является результатом хронического бронхита, тяжелой бронхиальной астмы, эмфиземы легких. Клиническая картина этого заболевания включает в себя клиническую

картину хронического обструктивного бронхита, эмфиземы легких, диффузного пневмосклероза, дыхательной и часто сердечной недостаточности. Ранее такое заболевание не выделялось, а в диагнозе отражали все перечисленные заболевания. Однако сложно выделить, что те или иные симтомы обусловлены именно хроническим бронхитом, а другие обусловлены эмфиземой легких или пневмосклерозом. Кроме этого все перечисленные заболевания патогенетически взаимосвязаны, поэтому в настоящее время используется термин «***хроническая обструктивная болезнь лёгких***», который и объединил все эти состояния.

ХОБЛ - широко распространенное хроническое медленно прогрессирующее заболевание, течение которого характеризуется периодически возникающими обострениями. Это заболевание является одной из важнейших причин заболеваемости и смертности в мире. Как свидетельствуют современные эпидемиологические исследования в странах Европы и Северной Америки ХОБЛ страдают от 4 до 15% взрослого населения. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (2005 г.) заболевание ежегодно становится причиной смерти более 2,75 миллионов человек. Согласно результатам фармакоэкономических исследований по величине затрат на лечение ХОБЛ занимает лидирующее место среди болезней органов дыхания.

Этиология и патогенез

Первоначально под воздействием различных аэрополлютантов (основными из которых являются ***компоненты табачного дыма***) у предрасположенных лиц происходят последовательные и тесно взаимосвязанные между собой структурные изменения воздухоносных путей и лёгочной ткани, нарушаются реологические свойства бронхиального секрета. Все это приводит к развитию эндобронхиального воспаления и, как следствие этого, ***сужению просвета воздухоносных путей***, составляющему основу ХОБЛ. Респираторные инфекции не относятся к числу ведущих факторов риска развития заболевания. Структурные изменения бронхов, а также нарушение местного противоинфекционного иммунитета создают условия, когда защитные факторы макроорганизма не способны полностью удалить микроорганизмы, т.е. возникает колонизация бактерий на поверхности эпителия дыхательных путей. В нормальных условиях дыхательные пути дистальнее гортани являются стерильными. Результатом колонизации воздухоносных путей является прогрессирование эндобронхиального воспаления, обусловленное высвобождением продуктов микробного происхождения и ответным «выбросом» провоспалительных медиаторов. Помимо того, микроорганизмы вырабатывают субстанции, приводящие к развитию цилиарной дисфункции, стимулируют гиперсекрецию слизи (*H. influenzae, St. pneumoniae, P. aeruginosa*) и оказывают прямое повреждающее действие на эпителий дыхательных путей *(H. Influenzae)*.

Однако в развитии обострений ХОБЛ ведущая роль принадлежит инфекции респираторного тракта. Основными неинфекционными причинами обострения являются: воздействие аэрополлютантов окружающей среды, тромбоэмболия ветвей лёгочной артерии, декомпенсация сердечной недостаточности и др. Доминирующими микроорганизмами у больных с обострением ХОБЛ и наиболее вероятными возбудителями являются нетипируемая *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis*, удельный вес которых составляет 13-46%, 7-26% и 9-20% соответственно. Реже выделяются *Haemophilus parainfluenzae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa* и представители семейства *Enterobacteriaceae*.

Патологоанатомическую основу болезни составляют сочетание структурных изменений в бронхах (хронический бронхит) и деструктивных изменений в легочной ткани (эмфизема легких).

Клиническая картина

В течении заболевания выделяют стадии развития:

Стадия 0 – повышенный риск развития ХОБЛ. Характеризуется присутствием профессиональных факторов риска и/или никотиновой зависимости (курение), проявляется хроническим кашлем и продукцией мокроты в ответ на воздействие факторов риска на фоне *нормальной функции легких*. Данная стадия трактуется как предболезнь, которая не всегда завершается развитием классической ХОБЛ; клиническая картина соответствует хроническому необструктивному бронхиту.

Стадия 1 – легкое течение ХОБЛ, при котором выполнение повседневных физических нагрузок не вызывает дыхательного дискомфорта (одышки), но обструктивные нарушения вентиляции легких определяются (после использования препарата вызывающего бронходилатацию: объем форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$) более 80% от должных величин, отношение $ОФВ_1$ к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) менее 70%, больных беспокоит хронический кашель и продукция мокроты.

Стадия 2 – среднетяжелое течение ХОБЛ, при котором пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с *одышкой* и обострением заболевания, что характеризуется нарастанием об-

структивных нарушений (после использования препарата вызывающего бронходилатацию ОФВ$_1$ менее 80%, но более 50%, ОФВ$_1$/ФЖЕЛ менее 70% от должных величин), отмечается усиление одышки.

Стадия 3 – тяжелое течение ХОБЛ, характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока (после использования препарата вызывающего бронходилатацию ОФВ$_1$ менее 50%, но более 30% от должных величин, ОФВ$_1$/ФЖЕЛ менее 70%), нарастанием одышки, частоты обострений заболевания, что снижает качество жизни пациентов.

Стадия 4 – крайне тяжелое течение ХОБЛ, при котором качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни, болезнь приобретает инвалидизирующее течение, характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией: ОФВ$_1$/ФЖЕЛ менее 70%, ОФВ$_1$ менее 30% от должной или ОФВ$_1$ менее 50% от должной с наличием выраженных признаков дыхательной недостаточности по данным газометрии артериальной крови (парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) менее 60 мм рт. ст., в сочетании (или без) с увеличением парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) более 45 мм рт. ст. или по данным оксиметрии сатурация артериальной крови (SaO_2) – менее 95%.

В зависимости от степени выраженности изменений в легочной ткани и в бронхах, а так же от особенностей течения болезни выделяют варианты развития ХОБЛ: ***эмфизематозный, бронхитический и смешанный*** типы.

Эмфизематозный тип или «***одышечный тип***» характеризуется преобладанием в клинической картине эмфиземы легких. У этих больных отмечается выраженная одышка, но без цианоза с незначительным кашлем и нередко отсутствием мокроты. Гипоксемия и правожелудочковая сердечная недостаточность развивается только на поздних стадиях.

При ***бронхитическом типе*** («***кашляющий тип***») у пациентов отмечается выраженный цианоз в сочетании с признаками хронической правожелудочковой недостаточности. У этих больных отмечается продуктивный кашель с обилием мокроты, но умеренной одышкой. Гипоксия у них развивается достаточно рано и достигает тяжелой степени. Быстро развивается гипертензия малого круга и гипертрофия правого желудочка ("*легочное сердце*"). При декомпенсации легочного сердца появляются отеки нижних конечностей, увеличение печени, асцит. В конечном итоге развивается выраженная легочно-сердечная недостаточность, от которой больные умирают.

При ***смешанном типе*** у больного наблюдаются признаки обоих типов ХОБЛ без явного преобладания одного из них.

Заболевание протекает с обострениями и периодами относительной ремиссии.

Обострение ХОБЛ– ухудшение в состоянии пациента в течение двух и более последовательных дней, возникающее остро и сопровождающееся усилением кашля, увеличением объёма отделяемой мокроты и/или изменением её цвета, появлением/нарастанием одышки (Чучалин А.Г. с соавт., 2005). Классическими признаками, характеризующими обострение заболевания, являются критерии, предложенные N.R. Anthonisen и соавт. (1987 г.):

- появление или усиление одышки;
- увеличение объема отделяемой мокроты;
- усиление гнойности мокроты.

По степени тяжести целесообразно выделять (Чучалин А.Г. с соавт., 2005):

- ***лёгкое обострение***заболевания, не требующее госпитализации пациента;
- ***обострение средней степени тяжести***, характеризующееся необходимостью лечения в условиях стационара;
- ***тяжёлое обострение***, сопровождающееся симптомами острой дыхательной недостаточности (ОДН). О развитии у пациента ОДН свидетельствует наличие, по крайней мере, трёх из числа ниже перечисленных критериев: $PaO_2<60$ мм рт.ст. (при дыхании комнатным воздухом), $pH<7,35$, $PaCO_2>45$ мм рт.ст., частота дыхания (ЧД) в покое >25 в минуту, признаки дисфункции дыхательной мускулатуры.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови и мокроты характерен для хронического бронхита (см выше).

Рентгенография легких: Отмечается усиление и деформация легочного рисунка, признаки пневмосклероза и эмфиземы легких.

Бронхоскопия: атрофия и/или гипертрофия слизистой, ее воспаление.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД)

Исследование ФВД необходимо всем больным с подозрением на ХОБЛ для установления диагноза и разработки плана лечения. Без этого исследования диагноз любого обструктивного заболе-

вания легких неправомочен. Определены следующие функциональные критерии течения ХОБЛ. Достоверные признаки обструктивного синдрома: ОФВ$_1$ менее 70% от должных величин, ОФВ$_1$/ЖЕЛ менее 70% и колебания пиковой скорости выдоха (ПСВ) менее 20% при проведении суточного мониторирования с помощью пикфлоуметра.

При неизмененных показателях ОФВ$_1$ (более 70% от должного) и ОФВ$_1$/ЖЕЛ (более 70%) диагноз ХОБЛ исключают. Нормальные значения ПСВ (более 80% от должного) не исключают диагноза ХОБЛ. Прогностически неблагоприятный признак, свидетельствующий о прогрессирующем течении ХОБЛ, - ежегодное снижение ОФВ$_1$ на 50 мл и более.

Лечение

Целью лечения является снижение темпов прогрессирования заболевания, уменьшению частоты и продолжительности обострений и улучшение качества жизни. Принципиально важно исключение факторов способствующих развитию и прогрессированию ХОБЛ и прежде всего – курения. Принципы лечения во многом сходны с лечением хронического бронхита (см. этот раздел).

В лекарственной терапии в перву очередь используют ингаляционные м-холиноблокаторы (ипратропий бромид), кроме этого применяют β_2-агонисты и пролонгированные метилксантины. В некоторых случаях при тяжелом течении используют ингаляционные глюкокортикостероиды. В период обострения обязательно используют антибиотики.

СИНДРОМ ОЧАГОВОГО УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Уплотнение легочной ткани происходит за счет заполнения альвеол фибринозным экссудатом (при пневмониях), кровью (при инфаркте легкого), прорастания участка легкого соединительной тканью (пневмосклероз) или опухолевой тканью (рак легкого); при выраженном поджатии легкого большим количеством жидкости, находящейся в плевральной полости (компрессионный ателектаз при экссудативном плеврите или наличии транссудата на фоне сердечной недостаточности). Уплотнение может быть вызвано также ростом различных кист (эхинококковые, дермоидные), а также вследствии обтурации центрального бронха опухолью или инородным телом (обтурационный ателектаз).

Жалобы:***одышка***, при вовлечении в воспаление плевры могут быть колющие боли в очаге поражения, усиливающиеся при дыхании и кашле (при пневмониях, инфаркте легкого), при пневмониях - кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, при инфаркте легкого – кровохарканье.

Осмотр и пальпация грудной клетки: отставание "больной" половины при дыхании, ***усиленное голосовое дрожание***. Перкуссия:***укорочение перкуторногозвука*** или тупой перкуторный звук. Аускультация:***ослабленное везикулярноедыхание***, может быть и бронхиальное дыхание (при большом очаге уплотнения и выраженном уплотнении легкого, но с одновременно сохраненной бронхиальной проходимостью). При наличии жидкого секрета в альвеолах (в начальной и конечной стадиях крупозной пневмонии) - крепитация, а в бронхах **-** ***звучные*** влажные хрипы; усиление бронхофонии.

Рентгенологическое исследование легких выявляет очаг затемнения легочной ткани.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Наблюдается при экссудативном плеврите, гидротораксе.

Жалобы: одышка и ощущение тяжести в грудной клетке на стороне поражения.

Осмотр и пальпация грудной клетки: "больная" половина грудной клетки расширена и отстает в акте дыхания. При большом накоплении жидкости межреберные промежутки в нижней зоне могут быть сглажены или даже выпячены. Голосовое дрожание резко ослаблено или совсем не выявляется. Перкуссия:***тупой звук***. При экссудативном плеврите можно определить верхнюю границу тупости в виде косой линии (линия ***Дамуазо***) с наиболее высоким уровнем по задней подмышечной линии и наиболее низким - по околопозвоночной и окологрудинной. Аускультация: везикулярное дыхание и бронхофония резко ослаблены или отсутствуют.

Рентгенологическое исследование легких: затемнение в зоне скопления жидкости с четкой верхней границей, которая при экссудативном плеврите имеет косое направление, совпадая с линией Дамуазо, а при гидротораксе располагается более горизонтально. При большом скоплении жидкости органы средостения смещаются в "здоровую" сторону.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

Пункцию плевральной полости производят обычно в восьмом или девятом межреберье между задней подмышечной и лопаточной линиями (соответственно области наибольшей тупости) в положении больного сидя со скрещенными впереди руками. Пробную пункцию осуществляют с помощью толстой иглы, на которую насажен 10- или 20-граммовый шприц; при лечебной пункции удоб-

нее пользоваться аппаратом Потена.

МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ

При макроскопическом исследовании определяют характер, цвет, прозрачность, относительную плотность жидкостей.

По характеру их делят на две большие группы - ***транссудаты и экссудаты.Транссудаты*** (невоспалительные жидкости) образуются при повышении венозного давления (правожелудочковая недостаточность сердца), снижении онкотического давления в сосудах (заболевания, протекающие с гипопротеинемией: нефротический синдром, тяжелые поражения печени, кахексия), нарушении обмена электролитов, главным образом повышении концентрации натрия (гемодинамическая сердечная недостаточность, нефротический синдром), увеличении продукции альдостерона и некоторых других состояниях.

Экссудаты (жидкости воспалительного характера) бывают *серозные и серозно-фибринозные* (при экссудативных плевритах туберкулезной этиологии, ревматических плевритах), *геморрагические* (чаще всего при злокачественных новообразованиях и травматических поражениях плевры, реже при инфаркте легкого, остром панкреатите, геморрагических диатезах, туберкулезе), *хилезные* (при затруднении лимфооттока через грудной проток вследствие сдавления опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, а также при разрыве, обусловленном травмой или опухолью), *хилусподобные* (при хронических воспалениях серозных оболочек вследствие обильного клеточного распада с жировым перерождением), *псевдохилезные* (молочный вид этих экссудатов обусловлен не увеличенным содержанием жира, как в хилезных, а своеобразным изменением белка; наблюдаются иногда при липоидной дистрофии почек), *холестериновые* (при застарелых осумкованных выпотах в плевральную полость), *гнилостные* (при присоединении гнилостной флоры).

Цвет и прозрачность плевральной жидкости зависит от их характера. Транссудаты и серозные экссудаты имеют светло-желтый цвет, прозрачные; остальные виды экссудатов в большинстве случаев мутные, различного цвета.

Относительную плотность полостных жидкостей определяют с помощью урометра. Транссудаты имеют относительную плотность, чем экссудаты. Относительная плотность транссудатов колеблется от 1005 до 1015; относительная плотность экссудатов обычно выше 1015.

ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Определение содержания белка проводят теми же методами, что и в моче или аналогично определению белка в сыворотке крови с помощью рефрактометра (см. руководства по биохимии); выражают результаты в граммах на литр. В транссудатах содержится 5-25 г/л белка, а в экссудатах – более 30 г/л. Для более детального исследования белковых фракций пользуются методом электрофореза.

Проба Ривальты предложена для дифференцирования транссудатов и экссудатов. В цилиндр наливают 100-150 мл дистиллированной воды, подкисляют 2-3 каплями ледяной уксусной кислоты и добавляют по каплям исследуемую жидкость. Падающая капля экссудата образует помутнение в виде белого облачка, опускающегося до дна сосуда. Капля транссудата не образует помутнение или оно бывает незначительным и быстро растворяется. Причина образования помутнения - содержание в экссудатах ***серомуцина***, свертывающегося под влиянием уксусной кислоты.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Микроскопическое исследование позволяет детально изучить клеточный состав пунктата. Цитологическому исследованию подвергают препараты, полученные из осадка после центрифугирования жидкости. До окраски препараты рекомендуется изучить в нативном виде под покровным стеклом. В нативном препарате можно обнаружить следующие элементы.

Эритроцитыв том или ином количестве присутствуют в любой жидкости. В транссудатах и серозных экссудатах их выявляют в небольшом количестве; в геморрагических экссудатах они обычно покрывают все поле зрения.

Лейкоцитыв небольшом количестве (до 15 в поле зрения) обнаруживаются в транссудатах и в большом количестве – в жидкостях воспалительного происхождения (особенно много в гнойном экссудате). Качественный состав лейкоцитов (соотношение отдельных видов) изучают в окрашенных препаратах.

Клетки мезотелияраспознают по большим размерам (25-40 мкм), округлой или полигональной форме. В транссудате большой давности эти клетки встречаются в виде скоплений, претерпевают дегенеративные изменения – вакуолизация цитоплазмы и оттеснение ядра к периферии по типу «перстневидных» клеток.

Опухолевые клеткиможно заподозрить по расположению конгломератов, отсутствию четких клеточных границ, полиморфизму величины и формы.

Жировые каплив виде резко переломляющих свет круглых образований, окрашивающихся Суданом III в оранжевый цвет, встречаются в гнойных экссудатах с клеточным распадом и в больших количествах в хилезных экссудатах.

Кристаллы холестерина– тонкие прозрачные пластинки с обрезанными углами. Обнаруживаются в старых осумкованных выпотах, чаще туберкулезной этиологии.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Встречается при сообщении бронхов с плевральной полостью при прорыве в плевральную полость абсцесса легких, туберкулезной каверны, при буллезной эмфиземе легких, травме грудной клетки (***пневмоторакс***).

Жалобы: внезапно возникшая резкая острая боль на стороне поражения, одышка.

Осмотр и пальпация грудной клетки: "больная" половина грудной клетки расширена и отстает в акте дыхания. Межреберные промежутки сглажены. Над областью скопления воздуха голосовое дрожание резко ослаблено или отсутствует. Перкуссия: тимпанический или металлический звук. Аускультация: везикулярное дыхание и бронхофония резко ослаблены или совсем не проводятся.

Рентгенологическое исследование легких: над областью скопления воздуха - светлое легочное поле без легочного рисунка, а ближе к корню - тень спавшегося легкого.

СИНДРОМ АТЕЛЕКТАЗА

Ателектаз - состояние легочной ткани, при котором альвеолы не содержат воздуха, от чего их стенки спадаются. Ателектаз может быть обтурационный (при закупорке бронха) и компрессионный (при сдавлении легочной ткани извне).

1. ***Обтурационный*** ателектаз у взрослых чаще всего развивается при закупорке бронха опухолью, реже - инородным телом, вязким бронхиальным секретом, сдавлении бронха извне опухолью, увеличенными лимфоузлами. В невентилируемой части легкого нередко развивается инфекционно-воспалительный процесс (гнойный бронхит, пневмония), а при длительном ателектазе – пневмосклероз.

Жалобы: Небольшие ателектазы (вплоть до сегментарного) обычно не дают самостоятельной клинической симптоматики и выявляются лишь рентгенологически. При тотальном и долевом ателектазе больные жалуются на одышку.

Осмотр и пальпация грудной клетки: при спадении доли или всего легкого наблюдается западение и сужение пораженной стороны грудной клетки, которая отстает в акте дыхания. При полном ателектазе легкого голосовое дрожание не проводится. Перкуторно определяется тупой звук. Аускультативно дыхательные шумы и бронхофония отсутствуют. При частичном ателектазе (неполная обтурация бронха) голосовое дрожание резко ослаблено, при перкуссии – притуплено-тимпанический звук, аускультативно над участком ателектаза значительно ослабленное везикулярное или тихое бронхиальное дыхание; бронхофония также ослаблена.

Рентгенологическое исследование выявляет интенсивное гомогенное затемнение доли или всего легкого со смещением органов средостения и купола диафрагмы в направлении ателектазированного легкого. Для ателектаза сегмента характерна клиновидная или треугольная тень, вершиной направленная к корню.

2. ***Компрессионный*** ателектаз наблюдается при сдавлении легкого плевральным выпотом, находящимся в плевральной полости воздухом, крупной опухолью.

Жалобы: одышка. Осмотр и пальпация грудной клетки: Пораженная половина грудной клетки расширена и отстает в акте дыхания. Голосовое дрожание на месте поджатого легкого усилено. Перкуссия: на месте поджатого легкого - притупление перкуторного звука, может быть с тимпаническим оттенком. Аускультация: ослабленное везикулярное или везикулобронхиальное или бронхиальное дыхание (в зависимости от степени поджатия легкого). Бронхофония усилена. Над наиболее поджатым участком легкого, непосредственно граничащим с экссудатом (зона Шкоды) на высоте вдоха может выслушиваться крепитация вследствие разлипания спавшихся альвеол.

Рентгенологическое исследование легких: на месте поджатого легкого обнаруживается гомогенное затемнение.

ПНЕВМОНИИ

Пневмонии - это острое обратимое воспаление легочной паренхимы (альвеол и, частично,

мелких бронхов) инфекционной природы.

Этиология. Чаще всего пневмонию (П) вызывает бронхолегочная инфекция: пневмококк (в 30-60% случаев), гемофильная палочка, микоплазма, легионелла. Реже пневмония вызывается вирусами, стрептококком, стафилококком, грибами и т.п. Внутрибольничную пневмонию чаще вызывают кишечные грамотрицательные бациллы, золотистый стафилококк, синегнойная палочка.

Способствуют развитию пневмонии переохлаждение, нарушение иммунитета. Но особое значение играет нарушение местных механизмов защиты легкого. Вирусная инфекция как раз и вызывает снижение местной и общей защиты организма.

Классификация

Пневмонии подразделяют по этиологии на: ***бактериальную*** (с указанием вида микроба), ***вирусную,микоплазменную***, ***смешанной природы*** (вирусно-бактериальную).

По патогенезу: ***первичную*** (у ранее здоровых), ***вторичную*** (как осложнение других заболеваний).

По течению: ***острую, затяжную*** (более 4 недель).

В зависимости от величины поражения различают ***долевую*** (крупозную), ***очаговую*** (сегментарную или полисегментарную бронхопневмонию), ***интерстициальную***(с преимущественным поражением перибронхиальной ткани); по локализации – верхнее-, средне-, нижнедолевые пневмонии.

Учитывая особенности возникновения пневмонии, выделяют:

1) **внебольничную** (возбудителями являются чаще всего пневмококк, реже гемофильная палочка, хламидия, микоплазма),
2) **внутрибольничную** (возбудителями являются грамотрицательные аэробные бактерии - клебсиелла, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, а также золотистый стафилококк),
3) **аспирационную** (возбудители анаэробные бактерии),
4) **пневмонию присниженном иммунитете** (возбудители - пневмоцисты, легионелла, грибки). Возникает у лиц со СПИДом, гемобластозах, при длительной иммуносупрессивной терапии.

Основные клинические синдромы пневмонии - этосиндром очагового уплотнения легочной ткани, интоксикационный и общих воспалительных изменений.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Она отличается одновременным поражением всей доли или нескольких долей легкого с вовлечением в воспаление плевры. Поэтому крупозную пневмонию называют ***долевой*** или ***плевропневмонией***. Бронхи при крупозной пневмонии, как правило, в процесс не вовлекаются.

Этиология и патогенез. Возбудитель - различные виды пневмококка. Основной путь инфицирования – это бронхогенный, реже бывает лимфогенный и гематогенный. В патогенезе важное значение играет сенсибилизация к инфекционным агентам и развитие гиперергической аллергической реакции. Морфологически выделяют 4 стадии: ***стадия прилива, уплотнения*** (красного и серого опеченения), ***разрешения.***

В ***стадиюприлива***(гиперемии) в очаге воспаления расширяются капилляры, увеличивается их проницаемость, активируется процесс воспалительной экссудации. Воспалительный фибринозный экссудат пропитывает интерстициальную ткань, а также стенки альвеол. Последние утолщаются, становятся малоподвижными. Количество нормально функционирующих альвеол уменьшается. Все эти морфологические изменения способствуют ослаблению везикулярного дыхания в эту стадию. Фибринозный эксудат, частично заполняющий альвеолы в эту стадию, способствует возникновению крепитации (на выдохе стенки альвеол слипаются, на высоте вдоха разлипаются).

В стадии красного*и* ***серого опеченения***, объединяемые иногда в одну стадию ***уплотнения*** (гепатизация), за счет продолжающейся воспалительной экссудации и усиленного притока клеточных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, гистиоцитов и др.), легкое в очаге воспаления полностью уплотняется, воздух из альвеол вытесняется. Пораженный участок легкого приобретает плотность печени (отсюда название стадии – опеченения, или гепатизации), проходимость бронхов при этом не нарушена. Плотная легочная ткань создает условия для проведения любых звуков. Именно этим объясняется резкое усиление голосового дрожания и бронхофонии, а также выслушивание патологического бронхиального дыхания. Кроме того, в эту стадию наиболее часто вовлекаются в воспалительный процесс плевральные листки и поэтому аускультативно может выявляться шум трения плевры.

В ***стадию разрешения*** воспалительный процесс идет на убыль. В очаге воспаления начинают преобладать резорбтивные процессы. Под влиянием протеолитических ферментов фибринозный экссудат разжижается, а затем через поры Кона и мельчайшие бронхиолы эвакуируется при кашле в виде мокроты. Постепенно восстанавливается пневматизация легких. Морфологически легкое в стадию

разрешения почти идентично таковому в стадию прилива. Поэтому данные пальпации, перкуссии и аускультации такие же, как и в стадию прилива, за исключением влажных мелкопузырчатых звучных хрипов, которые выслушиваются только в стадию разрешения. Появление их обусловлено поступлением в бронхи жидкой мокроты в процессе рассасывания воспалительного очага в легком.

Клиническая картина

В клинике выделяют 3 стадии: ***стадия начала, разгара и разрешения***. При этом начало заболевания совпадает со стадией прилива, стадия разгара – со стадией красного и серого опеченения. Морфологическая и клиническая стадии разрешения, как правило, тоже совпадают.

Стадия начала. Заболевание начинается с резкого повышения температуры тела до 39-40^{0}С. Сопровождается это ознобом, болями на пораженной половине грудной клетки. Боли усиливаются при дыхании, кашле (из-за поражения плевры). Беспокоит сначала сухой кашель, потом с мокротой слизисто-гнойного характера или "ржавого" цвета из-за примеси крови, одышка смешанного характера. Характерна выраженная интоксикация: резкая слабость, сильные головные боли, иногда бред.

Объективно: состояние тяжелое. Гиперемия щек. В области губ и крыльев носа герпетические высыпания (обычно на стороне пораженного легкого). Может быть цианоз слизистых. Выраженная потливость. Дыхание учащено. Отставание пораженной половины в акте дыхания. Голосовое дрожание над пораженной долей несколько усилено. При сравнительной перкуссии - притупление перкуторного звука, иногда притупленно-тимпанический звук. Аускультативно: ослабленное везикулярное дыхание (так как в альвеолах есть еще воздух), начальная крепитация (crepitatio indux), может быть шум трения плевры.

Стадия разгара. Состояние больного остается тяжелым. Диффузный цианоз. Выраженное учащение дыхания (35 - 40 в 1 мин.). Пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Голосовое дрожание усилено. Перкуторно тупой звук. Аускультативно – бронхиальное дыхание, может быть шум трения плевры.

Сердечно-сосудистая система: выраженная тахикардия (120-140 ударов в 1 мин). Снижение артериального давления, в тяжелых случаях - коллапс. При осложнении миокардитом тоны сердца глухие, может быть «ритм галопа», систолический шум на верхушке, нарушения ритма.

Другие органы: могут отмечаться поражения различных внутренних органов (гепатит, очаговый нефрит, менингит).

Примечание. У некоторых больных со стороны легких может быть резкое ослабление голосового дрожания или оно не проводится. При аускультации бронхиальное дыхание тихое и не выслушивается вообще. Это бывает при возникновении парапневмонического экссудативного плеврита или при закупорке бронха вязкой мокротой.

Стадия разрешения. Состояние больного улучшается, снижается температура тела, улучшается самочувствие. Менее выражено усиление голосового дрожания на больной стороне. При перкуссии вместо тупого выявляется притупленно-тимпанический звук (так как в альвеолах вновь появляется воздух). Аускультативно: бронхиальное дыхание ослабевает, может быть везикулярно-бронхиальное. Из побочных дыхательных шумов начинает вновь выслушиваться крепитация (crepitatio redux). В эту стадию могут выслушиваться и ***влажные мелкопузырчатые звучные хрипы.***

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: отмечается выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (до 20-30х10^9/л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, нередко токсическая зернистость нейтрофилов, лимфопения, может наблюдаться тромбоцитопения, выраженное ускорение СОЭ (до 50-60 мм/ч).

Биохимический анализ крови: увеличение количества сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена, количества α_2-глобулинов, отмечается появление С-реактивного белка.

Общий анализ мочи: может отмечаться протеинурия (белок в моче) иногда микрогематурия.

Общий анализ мокроты:

- В стадию красного опеченения мокрота "ржавого" цвета, содержит фибрин, много эритроцитов.
- В стадию серого опеченения в мокроте много лейкоцитов и она слизисто-гнойная.
- В стадию разрешения - много макрофагов.

Рентгенография легких. Зависит от стадии пневмонии. В стадию разгара - гомогенная плотная тень, соответствующая доле легкого с четкими границами по междолевым щелям, иногда небольшой плевральный выпот (рис. 29). В стадию разрешения уменьшаются размеры и интенсивность воспалительной инфильтрации.

Осложнения: заболевание протекает очень тяжело. Может наступить смерть от острой сосудистой (коллапс), легочно-сердечной недостаточности. Часто заболевание осложняется парапневмоническим экссудативным плевритом. Реже бывает абсцедирование, миокардит, менингит, гепатит,

очаговый нефрит, карнификация пораженной доли (прорастание соединительной ткани).

Рис. 29. Рентгенограмма. Правосторонняя нижнедолевая пневмония с явлениями экссудативного плеврита.

ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ

Этиопатогенез. Причиной очаговой пневмонии может быть любая вышеназванная инфекция (см. этиологию пневмонии). Воспаление легких вначале возникает чаще в бронхах и окружающей их



паренхиме легких. Поэтому ее называют **бронхопневмонией**. Очаговой пневмонии часто предшествует острая респираторная вирусная инфекция, острый и обострение хронического бронхита, грипп, а затем инфекция распространяется на легкие. Кроме этого заболевание часто возникает у лиц с застоем крови в малом круге кровообращения при заболеваниях сердца.

Клиническая картина

Жалобы. В начале заболевания больных беспокоит преимущественно сухой кашель, который через 3-4 дня сменяется влажным с отделением слизисто-гнойной мокроты; повышение температуры тела до 38-38,5ºС, общая слабость, потливость. При поверхностно расположенном очаге могут беспокоить боли в грудной клетке при глубоком дыхании и кашле.

Объективно: цианоз бывает очень редко (только при полисегментарной и сливной пневмонии). Может отмечаться отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. Голосовое дрожание может быть ***усилено*** (если очаг уплотнения находится близко к поверхности). Перкуссия: может определяться ***притупление*** перкуторного звука. Аускультация: в начале заболевания на стороне пневмонического очага может определяться на ограниченном участке жесткое дыхание за счет поражения бронхов. В последующем с переходом процесса на легочную ткань чаще всего определяется ослабленное везикулярное или везикуло-бронхиальное дыхание. В последнем случае вдох несет черты везикулярного дыхания, а выдох – бронхиального. За счет очаговости процесса характерна мозаичность аускультативной картины. Из побочных дыхательных шумов характерны ***звучные влажные мелкопузырчатые*** хрипы, реже - воспалительная крепитация.

Таким образом, клиническая картина очаговой пневмонии отличается выраженной вариабельностью. Она во многом зависит от характера возбудителя, выраженности морфологических изменений в легком. Например, при мелкоочаговой пневмонии с глубоко расположенными одиночными очагами воспаления, привычные классические признаки синдрома уплотнения легочной ткани (отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, усиление голосового дрожания, укорочение перкуторного звука, ослабленное везикулярное или элементы бронхиального дыхания) будут отсутствовать. В таких случаях диагноз очаговой пневмонии часто базируется лишь на рентгенологических данных, на проявлениях более выраженной интоксикации по сравнению с клиникой банальной острой вирусной инфекции или бронхита, более выраженых лабораторных данных (нейтрофильный лейкоцитоз до 10-12х10^9/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, длительное увеличение СОЭ до 35-40мм/час). С другой стороны, массивная сливная мелкоочаговая или полисегментарная пневмония по своим клиническим проявлениям будет иметь черты, близкие к крупозной пневмонии с классическими признаками синдрома уплотнения легочной ткани, выявляемыми при

осмотре, при пальпации, при перкуссии и аускультации.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ.

Общий анализ мокроты: слизисто-гнойная, увеличение количества лейкоцитов, клеток цилиндрического эпителия.

Рентгенография легких. Очаговые, сегментарные затемнения легочной ткани обычно в нижних отделах легких с нечеткими размытыми внешними границами.

Лечение

В стационарном лечении нуждаются больные долевой (крупозной) и очаговой пневмонией с инфекционно-токсическими явлениями, дыхательной и сердечной недостаточностью. В течение всего периода лихорадки и выраженных симптомов интоксикации показаны постельный режим, обильное питье (до 1,5-2 л в сутки), механически и химически щадящее питание с ограничением поваренной соли и достаточным количеством витаминов, особенно А и С. Диета должна состоять из разнообразных, легкоусвояемых продуктов, содержащих достаточное количество белков, жиров, углеводов и микроэлементов

Основой лекарственной терапии является ***антибактериальная терапия***, которая должна начинаться как можно раньше, еще до выделения и идентификации возбудителя болезни. Эта терапия проводится в период разгара болезни при высокой температуре и интоксикации не менее 7-12 дней. При отсутствии клинического эффекта от применяемого антибиотика ***в течение 3 дней*** следует заменить его другим антибиотиком.



Рис. 30. Рентгенограмма. Очаговая пневмония в нижней доле справа.

В большинстве случаев целесообразна монотерапия антибиотиками. Нежелательно одновременно применять антибиотики бактерицидного и бактериостатического действия, а также несколько антибиотиков широкого спектра действия или с однотипным токсическим влиянием.

При пневмококковых, стрептококковых и стафилококковых пневмониях используют бензилпенициллин (внутримышечно по 1-2 г 4 раза в сутки), полусинтетические пенициллины (ампициллин 2-6 г/сут, оксациллин), цефалоспорины (до 2-6 г/сут), макролиды (до 2 г/сут), особенно целесообразны азалиды (азитромицин 0,5 г 1 раз в день в течение 5 дней). В случае легочных инфильтратов, вызванных клебсиелловыми и синегнойными грамотрицательными палочками, лучше использовать аминогликозиды (гентамицин) с тетрациклином или ципрофлоксацином, офлоксацином. Микоплазменные пневмонии лечатся тетрациклином, эритромицином или лучше азалидами (азитромицином).

В терапию обязательно включаются *противовоспалительные средства*: ибупрофен, диклофенак. При аллергии назначаются десенсибилизирующие средства - супрастин, тавегил и др. Для улучшения дренажной функции бронхов применяются отхаркивающие и муколитические средства (амброксол, бромгексин, ацетилцистеин).

Больным с выраженной одышкой и цианозом показаны длительные ингаляции увлажненного кислорода. При выраженных симптомах интоксикации применяются внутривенно капельно раство-

ры Рингера, 5-10% глюкозы.

Используется безаппаратная физиотерапия (горчичники, аппликации парафина, озокерита, полуспиртовые согревающие компрессы). После нормализации температуры тела назначают аппаратную физиотерапию (индуктотермия, электрическое поле УВЧ, электрофорез йода, кальция хлорида), лечебную физкультуру.

ПЛЕВРИТ

Плевриты - это воспалительные заболевания плевры.

Этиология. Очень часто - это ***вторичные***заболевания (осложнение пневмонии, рака легкого, туберкулеза и др.). Плевриты делятся на ***сухие***и ***экссудативные***. По характеру экссудата выделяют: 1) ***серозные,*** 2) ***серозно-фибринозные,*** 3)***гнойные,*** 4) ***геморрагические,*** 5)***гнилостные*** плевриты. Кроме этого различают плевриты ***инфекционной*** и ***неинфекционной*** природы. Причины инфекционных плевритов:

1) бактерии (пневмококк, стафилококк, грамотрицательные бактерии и др.),
2) туберкулез (20% больных),
3) вирусы, риккетсии, микоплазмы,
4) грибки.

Причины неинфекционных плевритов: опухоли, системные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты, травма грудной клетки, тромбоэмболия легочной артерии, острый панкреатит, лейкозы и др.

СУХОЙ ПЛЕВРИТ

Основная жалоба - это интенсивные боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком дыхании, кашле. Может быть сухой кашель, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, слабость, потливость.

Объективно: из-за боли вынужденное положение - на больном боку. Частое поверхностное дыхание, отставание пораженной половины в акте дыхания. Голосовое дрожание не изменено. Сравнительная перкуссия - изменений нет. Топографическая перкуссия - уменьшение подвижности края легкого на стороне поражения. Аускультация: ослабление везикулярного дыхания из-за меньшего участия пораженного легкого в акте дыхания, ***шум трения плевры***. Бронхофония не изменена.

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

Общий анализ крови: редко небольшой нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение СОЭ.

Рентгенография легких: уменьшение подвижности купола диафрагмы на стороне поражения.

ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

Основная жалоба - одышка. Может быть чувство тяжести в области экссудата, иногда боль. Отмечается повышение температуры тела до субфебрильных цифр. При гнойном плеврите температура повышается до высоких цифр с большими колебаниями в течение суток. В этом случае у больных отмечаются выраженные признаки интоксикации (выраженная потливость, ознобы, отсутствие аппетита и др.). Иногда больные отмечают сухой рефлекторный кашель.

Объективно: при гнойном плеврите отмечается тяжелое состояние больного. При больших выпотах может быть вынужденное положение - сидя. Диффузный цианоз, учащение дыхания. Пораженная половина грудной клетки увеличена в размерах, межреберные промежутки расширены, сглажены или выбухают. Эта половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Голосовое дрожание не проводится. Перкуторно над областью скопления жидкости - тупой перкуторный звук. Верхняя граница тупости располагается в виде косой линии (линия ***Дамуазо***). Наиболее высокий уровнь ее по задней подмышечной линии, а наиболее низкий - по околопозвоночной. При больших выпотах выделяют условно 2 треугольника: ***Гарлянда*** (он образован линией Дамуазо и позвоночником, это область компрессионного ателектаза легкого с притупленно-тимпаническим перкуторным звуком над ним) и ***Раухфуса-Грокко*** (обусловлен смещением органов средостения на здоровую сторону с тупым звуком над ним) (рис. 31). Аускультация: в области скопления жидкости везикулярное дыхание и бронхофония отсутствуют, в области треугольника Гарлянда - тихое бронхиальное дыхание или везикуло-бронхиальное дыхание, в области треугольника Раухфуса-Грокко - резко ослабленное везикулярное дыхание.

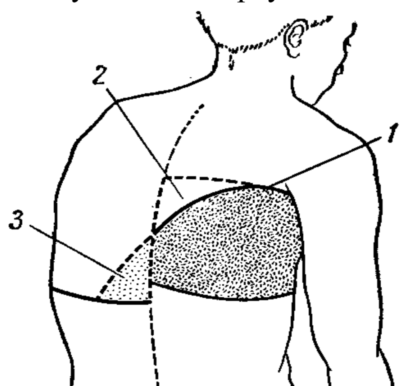


Рис. 31. Экссудативный плеврит:
1 – линия Дамуазо,
2 – треугольник Гарлянда,
3 - треугольник Раухфуса-Грокко

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Данные лабораторных исследований зависят от характера экссудата. При ***гнойных*** плевритах в общем анализе крови отмечается выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ. При ***туберкулезной*** природе плеврита более характерен лимфоцитоз.

С целью уточнения диагноза показана плевральная пункция и исследование плеврального пунктата (смотри соответствующий раздел).

Рентгенологическое исследование легких: затемнение в зоне скопления жидкости с четкой верхней границей, которая имеет косое направление, совпадая с линией Дамуазо. При большом скоплении жидкости органы средостения смещаются в "здоровую" сторону.

Ультразвуковое исследование: определяется жидкость в плевральной полости.

Лечение

Так как плевриты в большинстве являются вторичными заболеваниями, то лечение должно, прежде всего, быть направленным на ликвидацию основного процесса, приведшего к его развитию.

При экссудативном плеврите проводят плевральную пункцию с максимальной эвакуацией жидкости. Она носит диагностический и лечебный характер. При гнойных плевритах полость дренируется и промывается антисептическими растворами, внутриплеврально вводятся антибиотики. Антибиотики вводятся так же внутримышечно, а при тяжелом течении - внутривенно.

Целесообразно использовать нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, немесулид, ибупрофен и др.) Симптоматическое лечение имеет целью обезболивание, ускорение рассасывания фибрина, предупреждение образования сращений в плевральной полости. При выраженной интоксикации применяются внутривенно капельно растворы Рингера, 5-10% растворы глюкозы и др. Если плевральный выпот обусловлен сердечной недостаточностью, то вводят диуретики и препараты для лечения заболевания сердца.

Для уменьшения болей у больных сухим плевритом можно использовать горчичники, сухое тепло, согревающие компрессы с тугим бинтованием нижних отделов грудной клетки.

По мере рассасывания экссудата, после исчезновения боли и нормализации температуры тела больным рекомендуются занятия ЛФК с включением дыхательных упражнений для предотвращения плевральных спаек. При отсутствии противопоказаний проводится также физиотерапевтическое лечение (соллюкс, индуктотермия, электрофорез, УВЧ, микроволновая терапия).

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ВОЗДУХОСОДЕРЖАЩЕЙ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Это бывает при остром абсцессе после вскрытия, хроническом абсцессе, туберкулезной каверне, крупных бронхоэктазах. В легком имеется воздухосодержащая полость, сообщающаяся с бронхом.

Жалобы: кашель с отделением большого количества мокроты (200-400 мл и более за сутки) гнойного или слизисто-гнойного характера часто с примесью крови. Кашель зависит от положения больного - усиливается кашель и отделяется большое количество мокроты при определенном положении больного (на здоровом боку, часто с опущенной головой – «постуральная поза»).

Осмотр и пальпация грудной клетки: отставание "больной" половины грудной клетки в акте дыхания; голосовое дрожание ***усилено***. Перкуссия: ***тимпанический*** перкуторный звук. Если полость правильной формы, имеет гладкие стенки и расположена поверхностно - ***металлический*** звук. Но если полость окружена воспалительной тканью, то звук будет ***притупленно-тимпанический***. Аускультация: ***амфорическое*** дыхание, при большой полости с гладкими стенками – *металлическое,* ***крупнопузырчатые звучные*** влажные хрипы. Бронхофония усилена.

Рентгенологическое исследование легких: При абсцессе обнаруживается полость (просветление) часто с горизонтальным уровнем жидкости, а при туберкулезной каверне - кольцевидная тень.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Абсцесс легкого - это очаг некроза легочной ткани, развивающийся вследствие нагноения легочной паренхимы. Выделяют первичные (при ранениях грудной клетки, аспирации инородных тел)

и вторичные абсцессы (как осложнение пневмонии).

Этиология. Чаще всего абсцедирование наблюдается при острых пневмониях, вызванных стафилококком, клебсиеллой и стрептококком. Очаг нагноения может развиваться при гематогенном попадании микробов из вен малого таза при тромбофлебите, инфекционном эндокардите. Абсцедированию способствует значительное снижение защитных реакций организма. Это бывает при алкоголизме, у старых людей, при лечении цитостатиками, у больных СПИДом.

Клиническая картина

В клинической картине абсцесса выделяют два периода**:** ***до вскрытия*** и***после вскрытия гнойника***. Морфологически абсцесс легкого до вскрытия представляет участок (часто массивный) воспалительной инфильтрации легочной ткани, практически не отличимый от такового при пневмонии. В последующем глубинные структуры этого инфильтрата, испытывающие гипоксию и внутритканевое давление под влиянием протеолитических ферментов микрофлоры некротизируются и лизируются. В центре инфильтрата образуется гнойник без оболочки, окруженный воспалительной инфильтрированной легочной тканью. В дальнейшем в наиболее слабом месте гнойник вскрывается и его содержимое попадает либо в бронх и откашливается в виде гнойной мокроты, либо в плевральную полость с развитием ***эмпиемы плевры*** и пневмоторакса (пиопневмоторакса). До вскрытия абсцесса клиническая картина заболевания напоминает пневмонию. Данные объективного обследования соответствуют синдрому очагового уплотнения легочной ткани.

Жалобы. Беспокоит сухой кашель, часто боли на пораженной стороне, усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле. Характерна высокая температура тела с ознобом и выраженной потливостью. Температура ***гектическая*** (большие колебания между утренней и вечерней температурой, 2 и более градусов). Если абсцесс развивается как осложнение пневмонии, то в температурной кривой появляются так называемые "температурные свечи" (периодические подъемы до 39-40° С). Больного беспокоит также выраженная общая слабость, снижение аппетита.

Осмотр грудной клетки. Часто одышка (частота дыхания 30-35 в 1 мин). Иногда больные занимают вынужденное положение - на больном боку (из-за боли). Пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Голосовое дрожание усилено. Перкуссия: притупление перкуторного звука, при абсцедирующей крупозной пневмонии тупой звук. Кроме этого отмечается уменьшение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание или бронхиальное дыхание (при больших очагах). Из побочных дыхательных шумов может быть крепитация и шум трения плевры (он возникает при поверхностно расположенных очагах).

При прорыве в бронх, больной отмечает появление сильного кашля с отхождением большого количества (до 200-300 мл) гнойной и часто зловонной мокроты полным ртом («бронхиальная рвота»). Часто прорыву абсцесса предшествует усиление болей в грудной клетке на стороне поражения.

При прорыве абсцесса в плевральную полость состояние больного значительно ухудшается: развивается клиника эмпиемы плевры иногда с бактериально-токсическим шоком, выраженной интоксикацией и дыхательной недостаточностью.

Клиническая картина после прорыва абсцесса соответствует синдрому воздухосодержащей полости в легких.

Жалобы. Кашель с отхождением большого количества гнойной мокроты. Много мокроты выделяется по утрам, особенно в положении лежа на здоровом боку с приопущенным головным концом.

При осмотре больные могут занимать вынужденное положение на больном боку. Это уменьшает кашель, так как в таком положении из полости абсцесса меньше выделяется мокроты. При осмотре грудной клетки отмечается отставание пораженной половины в акте дыхания. Голосовое дрожание усилено. Перкуторно над большой полостью (>5см в диаметре) определяется ***тимпанический звук***. При небольших полостях, которые окружены большим количеством инфильтрированной ткани, звук *притупленно-тимпанический* (на полость указывает тимпанический оттенок).

Аускультация. Характерно ***амфорическое*** дыхание, звучные крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы, усиленная бронхофония. При небольших полостях, а также при расположении их в прикорневой зоне амфорическое дыхание может не выслушиваться. В таких случаях может определяться тихое бронхиальное дыхание.

Течение болезни: достаточно часто наблюдается хронизация процесса, то есть формируется фиброзная капсула и развивается хронический абсцесс легких. Особенно часто он наблюдается при расположении полости в нижних долях легких. Этому способствует плохое дренирование полости абсцесса. Высок процент перехода в хроническое заболевание у лиц с ослабленным иммунитетом (злоупотребляющих алкоголем).

Течение хронического абсцесса растягивается на многие годы (десятилетия). Периоды обострения чередуются с периодами ремиссии. Основная жалоба этих больных – постоянный кашель с большим количеством слизисто-гнойной или гнойной мокроты, особенно по утрам («утренний туалет бронхов»). В периоды обострения – кашель, количество отделяемой мокроты увеличивается, повышается температура, отмечается повышенная потливость, общая слабость. За многие годы для облегчения отхождения мокроты у больных вырабатываются «постуральные позы»: обычно ежедневно утром после сна они ложатся на здоровую половину грудной клетки с приопущенной вниз головой. Именно в такой позе обеспечивается оптимальное дренирование полости абсцесса и больные в течение дня чувствуют себя лучше.

Объективная симптоматика хронического абсцесса соответствует типичному синдрому воздухосодержащей полости в легком. При общем осмотре может быть диффузный цианоз. Пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стекол» (Синдром Пьер-Мари-Бамбергера).

При осмотре грудной клетки пораженная половина может отставать в акте дыханя. Голосовое дрожание усилено за счет резонирующих свойств полости. Перкуторно над большой полостью определяется тимпанический звук, а над большими гладкостенными поверхностнорасположенными полостями - металлический звук. Аускультация: характерно амфорическое дыхание, а так же звучные крупно- или среднепузырчатые влажные хрипы. При полостях меньше 5см в диаметре перкуторно определяется притупленный и притуплено-тимпанический звук, а аускультативно – тихое бронхиальное дыхание.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: в период обострения также характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличенная СОЭ.

Анализ мокроты: в отличие от острого абсцесса, как правило, отсутствуют элементы деструкции легочной ткани – эластичные волокна и альвеолярный эпителий (из-за наличия жесткой фиброзной капсулы вокруг абсцесса, ограничивающей полость от здоровой легочной ткани).

Рентгенологически определяется полость с четкой фиброзной оболочкой, на дне полости – горизонтальный уровень жидкости.

Осложнения хронического абсцесса легких: «отсев» абсцессов в пределах других долей легких, в головной мозг и другие внутренние органы, развитие амилоидоза внутренних органов, особенно печени, почек с последующим нарушением их функции. При длительном течении абсцесса развивается эмфизема легких и признаки дыхательной недостаточности.

Лечение

Питание больных острым абсцессом должно быть высококалорийным, витаминизированным и содержать большое количество белка.

Проводятся массивная дезинтоксикационная инфузионная терапия (внутривенное введение раствора Рингера, 10% глюкозы, растворов аминокислот и др.). При тяжелом течении применяются гемосорбция, плазмаферез, экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови. Для борьбы с гипоксемией проводится оксигенотерапия.

Основными являются *антибактериальные препараты* широкого спектра действия в высоких дозах, как правило, внутривенно вводятся два антибиотика в сочетании с метронидазолом. Целесообразно бактериологическое исследование содержимого бронхов с идентификацией возбудителей и их чувствительности к антибиотикам.

Для усиления дренажной функции бронхов внутривенно вводят 10-20 мл 2,4 % раствора эуфиллина, назначают внутрь муколитики - ацетилцистеин, бромгексин и др., постуральный дренаж 8-10 раз в сутки (в том числе и ночью).

Эффективным и обязательным лечебным мероприятием является фибробронхоскопия с активной эвакуацией мокроты из дренирующего бронха (бронхосанация). В зону поражения под визуальным контролем вводятся различные растворы (фурагин, фурацилин и др.) в комбинации с протеолитическими ферментами (трипсином, химотрипсином и др.). В зависимости от вида микрофлоры и чувствительности к антибиотикам производится санация соответствующими антибактериальными препаратами с интервалом в 1-2 дня, иногда ежедневно, а по мере улучшения состояния и уменьшения интоксикации - через большие промежутки времени. Бронхоскопическая санация дополняется микротрахеостомией с введением гибкого катетера в бронхи пораженного легкого.

При значительных размерах абсцесса и поверхностной локализации гнойника эффективны трансторакальные пункции с целью аспирации гнойных масс с последующим введением антибиотика непосредственно в полость абсцесса.

Широко используются средства заместительной (пассивной) иммунотерапии. К ним относятся

инфузии плазмы, содержащей антитела, а также ряд факторов неспецифической защиты. Используются антистафилокковый гамма-глобулин, иммуноглобулин с повышенным содержанием антител к синегнойной палочке, протею и другим грамотрицательным бактериям. Применяют иммуномодулирующие средства: Т-активин и тималин.

При неэффективности консервативных мероприятий производится оперативное вмешательство (10% больных). Хронические абсцессы легкого подлежат хирургическому лечению в тех случаях, когда при рентгенологически определяемой полости клинические проявления (постоянный кашель с гнойной мокротой, кровохарканье, лихорадка) сохраняются 3-6 месяцев после ликвидации острого периода. Производится резекция пораженной доли и большей части легкого.

В фазе затухания и ремиссии воспалительного процесса, а также в послеоперационном периоде важное значение приобретают методы реабилитации (ЛФК, массаж, физиопроцедуры).

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь(БЭБ) – представляет собой приобретенное заболевание, характеризующееся, как правило, локализованным хроническим нагноительным процессом (гнойным эндобронхитом) в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких (Н.В. Путов, 1984).

Бронхоэктазы - это расширения бронхов. По своей форме они бывают: 1) ***цилиндрические***, *2)* ***мешотчатые***, *3)* ***веретенообразные*** *и 4)* ***смешанной*** *формы.* Различают бронхоэктазы ***первичные*** (врожденные или приобретенные в раннем детстве при коклюше) и ***вторичные*** (возникают при длительном течении хронического бронхита). К бронхоэктатической болезни относят также заболевание, которое развивается при нагноении первичных бронхоэктазов.

Этиология и патогенез. Бронхоэктазы возникают чаще всего в раннем детстве при острых респираторных заболеваниях, которые сопровождаются сильным кашлем (коклюш). Их развитию способствует генетически обусловленная неполноценность бронхиального дерева (недостаточное развитие гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой ткани). В последующем происходит инфицирование и возникновение хронического воспалительного и нагноительного процесса в этих бронхоэктазах. Формирование вторичных бронхоэктазов обусловлено несколькими основными моментами. Повторные острые вирусные, бактериальные воспаления бронхов приводят к повреждению их стенки, особенно гладкомышечного слоя. Он атрофируется, тонус бронхов снижается. Важнейшее значение имеет также развивающийся перибронхит: хронический воспалительный процесс перибронхиальных структур приводит к развитию там склеротических процессов и локальных ателектазов с последующей деформацией и растяжением стенок бронхов. Существенную роль играет также длительный постоянный кашель, сопутствующий больным с хроническим бронхитом, что приводит к повышению давления внутри бронха и способствует растяжению потерявших тонус бронхов. Этому же способствует накопление слизисто-гнойного или гнойного секрета в расширенных и деформированных участках бронхов.

Клиническая картина

Клиническая картина заболевания включает в себя симптомы, характерные для хронического бронхита и хронического нагноительного заболевания легких. Кроме этого в клинической картине наблюдаются симптомы осложнений этой болезни: эмфиземы легких и дыхательной недостаточности. Заболевание протекает с периодическими обострениями. В период обострения беспокоит кашель с отхождением большого количества (200-500 мл) слизисто-гнойной или гнойной мокроты часто с прожилками крови. Могут быть легочные кровотечения и кровохарканье. Много мокроты выделяется утром (симптом "утреннего туалета бронхов") и при определенном положении больного (это зависит от расположения бронхоэктазов). Больных беспокоит повышение температуры тела, потливость, выраженная общая слабость, нередко одышка. Ее интенсивность зависит от степени выраженности дыхательной недостаточности.

При общем осмотре может быть диффузный (легочной) цианоз. Наблюдается сухость кожи, ломкость волос и их выпадение, похудание. Пальцы в виде "барабанных палочек", ногти в виде "часовых стекол".

При осмотре грудной клетки может выявляться эмфизематозная грудная клетка. Голосовое дрожание тогда ослаблено, но в области бронхоэктазов может быть усилено. Перкуторно над легкими может быть коробочный перкуторный звук (это признак эмфиземы), но для больших бронхоэктазов характерен ***тимпанический*** перкуторный звук. Аускультативно жесткое дыхание, звучные средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы, могут быть сухие рассеянные хрипы (признак хронического бронхита).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови. Лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы влево, иногда токсическая зернистость нейтрофилов, ускорение СОЭ, может быть анемия.

Биохимическое исследование крови: снижение содержания альбуминов, увеличение количества α_2 и γ-глобулинов.

Общий анализ мокроты: гнойный характер, при отстаивании отмечается три слоя (слизистый, серозный и гнойный), при микроскопии много нейтрофилов, эритроциты и могут быть эластические волокна.

Рентгенография легких. Часто признаки эмфиземы легких, диффузного пневмосклероза. При поражении одного легкого может отмечаться уменьшение объема пораженной части. Симптом "***пчелиных сот***" (ячеистый легочной рисунок). Наиболее достоверные признаки бронхоэктазов получают при ***бронхографии*** (при этом контраст вводят в бронхи). Уточняет диагноз и ***фибробронхоскопия***.

Течение болезни: несмотря на проводимое лечение, заболевание характеризуется постепенным ухудшением. Развивается эмфизема легких, диффузный и очаговый пневмосклероз, дыхательная, а потом и легочно-сердечная недостаточность. У ряда больных из-за постоянной гнойной интоксикации развивается амилоидоз внутренних органов, в первую очередь почек и печени. Из других осложнений необходимо отметить возможное абсцедирование бронхоэктазов, профузное легочное кровотечение, эмпиема плевры, спонтанный пневмоторакс.

Лечение

Прежде всего, необходимо определить основной метод лечения - ***хирургический или консервативный***. Хирургическое лечение показано при ограниченных в пределах отдельных сегментов или даже долей легкого бронхоэктазах без выраженного хронического обструктивного бронхита.

Консервативное лечение проводится при начальных формах болезни и иноперабельных двусторонних процессах. Оно обязательно при подготовке больных к бронхологическим исследованиям и оперативному лечению. Консервативное лечение заключается в определенном лечебном режиме, полноценном, богатом белками питании, эффективном дренаже бронхов, воздействии на гноеродную микрофлору, повышении общей реактивности организма, санации верхних дыхательных путей и придаточных пазух носа, ЛФК и массаже, физиотерапевтическом и санаторно-курортном лечении.

В фазе обострения БЭБ проводится антибактериальная терапия. При этом следует учитывать микрофлору выделяемой мокроты. Учитывая частую встречаемость у больных БЭБ антибиотикорезистентных штаммов, чаще применяются фторхинолоны: офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин.

Обязательно назначение отхаркивающих средств (смотри лечение хронического бронхита). Дренажную функцию бронхов у больных БЭБ можно улучшать с помощью лечебных бронхоскопий (2-4 процедуры с интервалом в 3-7 дней) с интратрахеальным введением лекарств (антибиотиков; муколитических препаратов - ацетилцистеина, химотрипсина, рибонуклеазы; антисептических растворов - фурагина и др.). Для эндобронхиального введения применяются также производные хиноксалина (10 мл 1% раствора диоксидина), и антисептические средства природного происхождения (хлорофиллипт).

Больным назначаются средства, повышающие общую реактивность организма (метилурацил на протяжении 1-2 месяцев, неробол), применяются иммуномодуляторы.

Показано физиотерапевтическое лечение (электрическое поле УВЧ, микроволновая терапия). В теплые и сухие месяцы года, при отсутствии выраженного обострения БЭБ, желательно проводить санаторно-курортное лечение (Южный берег Крыма).

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхательная недостаточность (ДН) - это состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо оно достигается за счет более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и сердца.

Классификация

Выделяют несколько классификаций ДН: 1) по скорости развития; 2) по патогенезу; 3) по степени тяжести и др.

I. По скорости развития различают ***острую*** и ***хроническую*** (ХДН) дыхательную недостаточность. ***Острая дыхательная недостаточность*** (ОДН) развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут и требует проведения интенсивной терапии, так как может представлять угрозу для жизни больного. При быстром развитии ОДН не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны систем дыхания и кровообращения.

ХДНразвивается в течение нескольких месяцев или лет. Длительное существование ХДН по-

зволяет включиться компенсаторным механизмам – увеличению количества эритроцитов и гемоглобина, повышению сердечного выброса, задержке почками бикарбонатов (приводящей к коррекции респираторного ацидоза).

II. Патогенетическая классификация ДН. Различают два вида ДН: ***гипоксемическую***(***диффузионную,*** паренхиматозную, или ДН I типа) и ***гиперкапническую – вентиляционную***, или ДН II типа.

Гипоксемическая (диффузионная) ДН характеризуется гипоксемией и не сопровождается гиперкапнией, так как скорость диффузии углекислого газа в 20 раз выше, чем кислорода. Проявляется артериальной гипоксемией и усиленной вентиляцией. Эта форма ДН возникает при утолщении альвеолярно-капиллярной мембраны, вызывающем нарушение диффузии газов (так называемые пневмонозы). Сюда относится ***фиброзирующий альвеолит***, легочные фиброзы, саркоидоз. Диффузионная дыхательная недостаточность в "чистом" виде встречается очень редко и чаще всего сочетается с рестриктивной дыхательной недостаточностью.

Основным признаком ***вентиляционной ДН*** является гиперкапния, гипоксемия также присутствует, но она обычно хорошо поддается терапии кислородом.

Вентиляционная дыхательная недостаточность делится на:

1. ***Центрогенную*** (угнетение дыхательного центра при мозговой травме, ишемии мозга, отравлении морфином, барбитуратами и др.)
2. ***Нервномышечную*** (нарушение проведения нервного импульса к дыхательным мышцам при поражении спинного мозга, полиомиелите; болезнях дыхательных мышц - миастении).
3. ***Торакодиафрагмальную*** (ограничение движений грудной клетки при кифосколиозе, артритах реберно-позвоночных сочленений, ограничении движения диафрагмы).
4. ***Бронхолегочную или легочную*** (нарушение проходимости дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности и растяжимости альвеол). Она, в свою очередь, делится на ***обструктивный, рестриктивный*** *и* ***смешанный*** тип нарушения вентиляционной функции.

III. Классификация дыхательной недостаточности по степени тяжести.

Тяжесть ОДН оценивают, как правило, по изменениям газового состава крови, а хронической - основываясь и на клинических симптомах. Наибольшее распространение в клинической практике получило предложенное А.Г. Дембо (1957 г.) выделение трех степеней тяжести ХДН в зависимости от физической нагрузки, при которой у больных отмечается одышка: ***I степень*** - одышка появляется только при необычной для больного повышенной нагрузке; ***II степень*** - при привычных нагрузках; ***III степень*** - в покое.

Тяжесть ОДН по показателям газового состава крови

(по С.Н. Авдееву, 2004 г.)

Степень	**P_aO_2, мм рт.ст.**	**SaO_2%**
Норма	80	95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	<40	<75

Этиология

Причинами ОДН могут быть различные заболевания и травмы, при которых нарушения легочной вентиляции или кровотока в легких развиваются внезапно или быстро прогрессируют. К ним относятся закупорка дыхательных путей при аспирации инородных тел, рвотных масс, крови или других жидкостей; западение языка; аллергический отек гортани; ларингоспазм, приступ удушья и астматический статус при бронхиальной астме; тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, респираторный дистресс-синдром, массивные пневмонии, пневмоторакс, отек легких, массивный плевральный выпот, травма грудной клетки, паралич дыхательных мышц при полиомиелите, ботулизме, столбняке, миастеническом кризе, травмах спинного мозга, при введении миорелаксантов и отравлениях курареподобными веществами; поражения дыхательного центра при черепно-мозговых травмах, нейроинфекциях, отравлениях наркотиками и барбитуратами.

Причинами ХДН являются бронхолегочные заболевания - хронический бронхит, ХОБЛ, эмфизема легких, пневмокониозы, туберкулез, опухоли легких и бронхов, фиброзы легких, например при саркоидозе, фиброзирующем альвеолите, пульмонэктомия, диффузный пневмосклероз в исходе различных заболеваний. Редкими причинами ХДН являются легочные васкулиты (в т.ч. при диффузных болезнях соединительной ткани) и первичная гипертензия малого круга кровообращения. ХДН может быть следствием медленно прогрессирующих заболеваний ц.н.с., периферических нервов и мышц (полиомиелит, боковой амиотрофический склероз, миастения и др.), развивается при кифоско-

лиозе, болезни Бехтерева).

Клинические проявления ОДН

Основными клиническими проявлениями ОДН являются одышка и диффузный цианоз, на фоне которых отмечаются симптомы расстройства деятельности различных органов и систем организма, обусловленные гипоксией.

ОДН характеризуется быстрым нарастанием гипоксии головного мозга с ранним появлением психических расстройств, которые начинаются с выраженного возбуждения и беспокойства больного - «дыхательная паника», а впоследствии сменяются угнетением сознания, вплоть до комы. Фаза психического возбуждения может отсутствовать при ОДН вследствие поражения ц.н.с. (при черепно-мозговой травме, стволовом инсульте, отравлении барбитуратами и наркотиками). В таких случаях ОДН наблюдается либо редкое и поверхностное дыхание (олигопноэ), либо дыхательная аритмия с периодами апноэ, во время которых цианоз нарастает, несколько уменьшаясь в периоды появления дыхания (при дыхании Чейн - Стокса, Биота).

Паралич дыхательных мышц ***у больных ботулизмом*** проявляется прогрессирующим снижением дыхательного объема с параллельным повышением частоты дыхания. Больные беспокойны, пытаются найти положение, облегчающее вдох, лицо часто гиперемировано, кожа влажная, диффузный цианоз, который постепенно усиливается.

При ***напряженном пневмотораксе*** больные ощущают стеснение и боль в груди, вдох затруднен, они «ловят воздух ртом», принимают вынужденное положение для включения вспомогательных дыхательных мышц. При этом отмечается выраженная бледность кожи, цианоз (вначале только языка, а затем и лица); выявляется тахикардия, АД вначале несколько повышено, затем снижается (особенно пульсовое).

Тромбоэмболия крупных ветвей легочных артерий проявляется учащением дыхания (до 30-60 в 1 мин) с увеличением минутного объема дыхания, быстрым возникновением диффузного цианоза, признаками гипертензии малого круга кровообращения и остро развивающегося легочного сердца (расширение границ сердца и отклонение его электрической оси вправо, набухание шейных вен и увеличение размеров печени, тахикардия, акцент и расщепление II тона сердца над легочным стволом), нередко коллапсом.

Для ОДН ***при обтурации дыхательных путей*** инородным телом характерно резкое психическое и двигательное возбуждение пострадавшего; с первых же секунд появляется и быстро прогрессирует диффузный цианоз, более всего выраженный на лице. Больной теряет сознание в ближайшие 2 мин, возможны судороги, дыхательные движения грудной клетки и живота становятся хаотичными, а затем прекращаются.

При ***ларингостенозе*** вследствие острого воспаления или аллергического отека гортани возникает резкая инспираторная одышка, появляется ***стридорозное дыхание*** с затрудненным шумным вдохом. В фазе вдоха отмечается втяжение кожи в яремной, надключичной и подключичной ямках, в межреберьях, часто наблюдается осиплость голоса, иногда афония. По мере прогрессирования стеноза дыхание становится поверхностным, появляется и быстро нарастает диффузный цианоз, наступает асфиксия.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – тяжёлая форма острой дыхательной недостаточности, характеризующаяся специфическими изменениями в лёгких – диффузной инфильтрацией, сопровождающейся некардиогенным отёком, альвеолярным коллапсом, острой дыхательной недостаточностью. Этот синдром известен под названиями «шоковое», «травматические», «влажное» лёгкие.

Наиболее частыми причинами ОРДС являются сепсис, панкреатит, генерализованные лёгочные инфекции. К развитию ОРДС может привести аспирация кислого желудочного содержимого, пресной или солёной воды, вдыхание ядовитых газов или дыма, травма и травматический шок, ожоги и механические повреждения, травмы головы, ушиб лёгких, повреждения внутренних органов. При ОРДС наблюдается повреждение (разрушение) лёгочного альвеолярно-капиллярного барьера, набухание и отёк альвеолярно-капиллярной мембраны, образование в ней межклеточных щелей, развитие интерстициального отёка. ОРДС приводит к дисфункции не только лёгких, но и других органов и систем. При ОРДС из-за лёгочного отёка происходит уменьшение лёгочных объёмов, значительное снижение податливости лёгких и развитие внутрилёгочных шунтов. Кроме этого наблюдается разрушение лёгочного сурфактанта и уменьшение его синтеза. Увеличение поверхностного натяжения альвеол снижает гидростатическое давление в интерстиции и способствует повышению содержания воды в лёгких. Уменьшение податливости отёчного лёгкого приводит к интенсификации работы органов дыхания и сопровождается усталостью дыхательной мускулатуры. Кроме этого на-

блюдается образование внутрисосудистых тромбов в системе лёгочной артерии и повышение давления в ней.

Признаки ОРДС могут быть вначале невыраженными и оставаться незамеченными, могут развиваться в течение нескольких часов или дней. Иногда развитие ОРДС совпадает с инцидентом, который может вызвать это осложнение (например, аспирация желудочного содержимого).

Общие признаки: одышка, сухой кашель, дискомфорт за грудиной, состояние неполной адекватности. Более отчётливые признаки появляются при умеренно выраженной или тяжёлой форме ОРДС. В этот период развивается цианоз. При аускультации лёгких: бронхиальное дыхание, возможна крепитация. Состояние пациента ухудшается: у него нарастает тяжёлая дыхательная недостаточность по *гипоксемическому* варианту. ОРДС достигает пика в среднем через 24-48 часов от начала повреждения и заканчивается массивным, обычно двусторонним поражением лёгочной ткани.

У больных ***бронхиальной астмой*** ОДН проявляется резко выраженной экспираторной одышкой и нарастающими нарушениями газообмена при характерных клинических проявлениях приступа бронхиальной астмы или астматического статуса (см. «Бронхиальная астма»).

Клинические проявления ХДН

Одним из первых признаков ХДН является ***одышка***. При дыхательной недостаточности организм использует те же компенсаторные механизмы, что и у здорового человека при выполнении им тяжелой физической работы. Однако эти механизмы включаются в работу при такой нагрузке, при которой у здорового человека потребности в них нет. Вначале они включаются лишь при выполнении большой физической работы, следовательно, имеется только снижение резервных возможностей аппарата внешнего дыхания. В дальнейшем и при небольшой нагрузке, а затем даже и в покое наблюдаются одышка, тахикардия, цианоз, определяются признаки усиленной работы дыхательной мускулатуры, участие в дыхании дополнительных групп мышц. В более поздние сроки дыхательной недостаточности, когда исчерпываются компенсаторные возможности, выявляются гипоксемия и гиперкапния, накопление в крови и в тканях недоокисленных продуктов клеточного метаболизма (молочной кислоты и др.). Потом к легочной недостаточности присоединяется сердечная недостаточность. Развивается она вследствие гипертензии малого круга, которая возникает сначала рефлекторно в ответ на недостаточную вентиляцию легких и альвеолярную гипоксию (рефлекс Эйлера-Лильестранда), а в дальнейшем в результате развития соединительной ткани и облитерации сосудов легких. Гипертензия малого круга создает повышенную нагрузку на миокард правого желудочка, развивается гипертрофия правых отделов сердца ("легочное сердце"). Потом постепенно развивается недостаточность правого желудочка и возникают застойные явления в большом кругу кровообращения.

При ***первой стадии*** ДН (***скрытой ДН***) одышка и тахикардия возникает лишь при повышенной физической нагрузке. Цианоза нет. Показатели функции внешнего дыхания (жизненная емкость легких (ЖЕЛ), минутный объем дыхания (МОД)) не изменены и только снижена максимальная вентиляция легких (МВЛ) и резерв дыхания (РД).

При ***II стадии*** ДН (***явная***, выраженная ДН) одышка и тахикардия появляется уже при незначительной физической нагрузке. Цианоз. ЖЕЛ уменьшена, МВЛ значительно снижена. В альвеолярном воздухе снижается pO_2 и увеличивается pCO_2. Содержание газов в крови благодаря перенапряжению вентиляции не изменено или изменено незначительно. Определяется дыхательный алкалоз.

При ***III стадии*** ДН (***легочно-сердечная недостаточность***) одышка и тахикардия наблюдается в покое, резко выражен цианоз, значительно снижен показатель ЖЕЛ; МВЛ невыполнима. Выражены гипоксемия и гиперкапния. Дыхательный ацидоз. Выраженная легочно-сердечная недостаточность по правожелудочковому типу (отеки ног, увеличение печени, асцит).

Вентиляционная ДН подразделяется на ***обструктивный***, ***рестриктивный*** и ***смешанный*** типы.

Обструктивный тип характеризуется затруднением прохождения воздуха по бронхам. Наблюдается у больных с острым обструктивным бронхитом, бронхиолитом, ХОБЛ, при приступе бронхиальной астмы.

Больные жалуются на одышку с выраженным затруднением дыхания экспираторного характера, кашель со скудным отделением трудно отхаркиваемой мокроты. При осмотре грудной клетки - одышка с удлиненным выдохом, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, частота дыхания остается в пределах нормы или незначительно увеличивается. Форма грудной клетки эмфизематозная, при пальпации грудная клетка ригидная. Голосовое дрожание с обеих сторон ослабленное. Перкуторно над всеми легочными полями определяется коробочный звук, расширение полей Кренига, увеличение высоты стояния верхушек легкого, нижние границы легких опущены. Отмечается сни-

жение подвижности нижнего края легких. При аускультации над верхними легочными полями может быть жесткое дыхание с удлиненным выдохом за счет обструктивного бронхита. Над средними и особенно нижними легочными полями, ослабленное везикулярное дыхание за счет развивающейся эмфиземы легких. Одновременно могут выслушиваться рассеянные сухие свистящие хрипы. Спирография: выраженное снижение экспираторной форсированной жизненной емкости легких (ЭФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за одну секунду (ОФВ$_1$), МВЛ, РД и незначительное снижение ЖЕЛ, уменьшение показателей пневмотахографии (пиковая объемная скорость выдоха (ПОС$_{выд}$)).

Рестриктивный тип (ограничительный) наблюдается при ограничении легочной ткани к расширению и спадению (пневмосклероз, цирроз легкого, плевральные спайки, кифосколиоз), уменьшении дыхательной поверхности легких (пневмонии, экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс). Больные жалуются на одышку, но без затруднения вдоха и выдоха, чувство «нехватки воздуха». При осмотре грудная клетка часто уменьшена в объеме, может быть ассиметрична, одна половина запавшая. Дыхание частое, поверхностное, вдох и выдох короткие. Пальпаторно над участками пневмосклероза или цирроза легкого можно выявить усиление голосового дрожания, перкуторно над этими участками притупление легочного звука. При аускультации - ослабленное везикулярное дыхание, при выраженном пневмосклерозе или циррозе может быть бронхиальное дыхание. Одновременно могут выслушиваться мало меняющиеся звучные «трескучие» хрипы, а при сопутствующих бронхоэктазах – влажные звучные средне- и крупнопузырчатые хрипы. При спирографии повышенная частота дыхания, уменьшение дыхательного объема (ДО). МОД может оставаться в пределах нормы за счет увеличения частоты дыхания. При выраженной рестрикции может уменьшаться резервный объем вдоха. Снижается также ЖЕЛ, МВЛ, РД. Однако в отличие от обструктивного типа вентиляционной ДН проба Вотчала-Тиффно (ЭФЖЕЛ), ОФВ$_1$ и показатели пневмотахографии остаются в норме.

Смешанныйтип объединяет признаки обоих предыдущих типов.

Лечение

Лечение больных с ДН должно быть комплексным, включающим при необходимости коррекцию нарушений газообмена, кислотно-щелочного и электролитного баланса, этиотропную и патогенетическую терапию, применение симптоматических средств. Содержание и очередность лечебных воздействий определяются причиной и темпами ее развития.

При острой и хронической ДН с быстрым прогрессированием, больные после оказания им возможной помощи на месте (например, ингаляция кислорода, введение бронхолитика) часто нуждаются в проведении интенсивной терапии в условиях стационара. Лечение в одних случаях начинают с кислородной терапии (при острой горной болезни), которая при гипоксемии является заместительной. В других случаях первоочередным могут быть немедленное устранение причины ОДН (удаление инородного тела из дыхательных путей при механической асфиксии) или воздействие на основное звено ее патогенеза. Патогенетическая терапия предполагает введение бронхолитиков, глюкокортикоидов, дренирование бронхов при бронхиальной обструкции, применение дыхательных аналептиков при угнетении дыхательного центра, траквилизаторов или морфина (урежает и углубляет дыхание) при центрогенном тахипноэ, холиномиметиков при миастеническом кризе, проведение обезболивания при травме грудной клетки и др. Во многих случаях при ОДН необходима искусственная вентиляция легких (ИВЛ), на фоне которой проводят остальные лечебные мероприятия.

При ОДН, вызванной западением языка (у больных находящихся в коме), необходимо быстро запрокинуть голову больного назад, одновременно выдвинув его нижнюю челюсть вперед, что обычно ликвидирует западение языка; при неустойчивости эффекта следует установить воздуховод между корнем языка и задней стенкой глотки.

Лечение больных с респираторной комой начинают с применения ИВЛ. Используют кислородно-воздушные или кислородно-гелиевые (при бронхиальной обструкции) газовые смеси, содержащие 40-80% кислорода. Проводят интенсивную терапию основного заболевания. В большинстве случаев показано введение преднизолона. С целью дезинтоксикации и улучшения реологических свойств крови внутривенно капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин общим объемом до 1,5 л в сутки. В связи с декомпенсированным дыхательным ацидозом внутривенно капельно вводят 400 мл 4-5% раствора натрия гидрокарбоната, а для компенсации потерь внутриклеточного калия также 1-3 г хлорида калия в 400 мл 5% раствора глюкозы. При необходимости промывают бронхи, устанавливают эндотрахеально зонд для отсасывания мокроты. Терапию проводят под контролем динамики pH, pO_2, pCO_2, гематокрита и концентрации электролитов в крови.

При **ХДН** необходимо лечение основного заболевания, которое привело к дыхательной недос-

таточности. Также лечение включает в себя обязательный отказ от курения, ограничение физической активности, обучение рациональному дыханию с участием диафрагмы. Противопоказана работа при загрязненном воздухе, в сырости и холоде. Важно использование лечебной физкультуры, которая укрепляет дыхательную мускулатуру, обеспечивает полноценный выдох. Назначается аэротерапия - прогулки на свежем воздухе с постепенным удлинением маршрута.

Для обеспечения проходимости дыхательных путей применяются препараты разных классов – бронходилататоры и мукорегуляторы. Бронходилататоры являются препаратами первой линии при бронхообструктивных заболеваниях, однако часто они имеют определенное значение и при других заболеваниях, так как обструкция дыхательных путей за счет повышенного бронхиального тонуса и нарушения дренирования дыхательных путей являются универсальными механизмами заболеваний системы дыхания.

Коррекция гипоксемии с помощью кислорода является наиболее обоснованным методом терапии ХДН. Использование кислорода у больных с хронической гипоксемией должно быть постоянным, длительным и, как правило, проводиться в домашних условиях, поэтому такая форма терапии называется длительной кислородотерапией (ДКТ). ДКТ на сегодняшний день является единственным методом терапии, способным снизить летальность больных ХОБЛ.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ

Жалобы больных можно разделить на две большие группы: ***основные*** и ***дополнительные*** *(общего характера)*.

К основным относятся: одышка, боли в области проекции сердца, сердцебиение, ощущение «перебоев в работе сердца», кашель, отеки. При артериальной гипертензии беспокоят головные боли в затылке и теменной области, головокружение, шум в голове, мелькание «мушек» перед глазами.

Одышка. Основной механизм возникновения одышки при болезнях сердца связан с левожелудочковой недостаточностью, повышением давления в малом кругу кровообращения и застойными явлениями в нем. Важно выяснить характер одышки (постоянная или возникающая при физической нагрузке), приступообразная («сердечная астма»), которая обычно возникает в ночное время. Необходимо так же уточнить интенсивность физической нагрузки, при которой возникает одышка.

Боли в области сердца. Боли в прекордиальной области могут отмечаться при многих заболеваниях, в том числе не связанных с патологией сердца и сосудов (например, при остеохондрозе грудного отдела позвоночника, левостороннем сухом плеврите, межреберной невралгии, миозите и т. д.). Поэтому для уточнения патогенеза болей общепринятым в кардиологии является детализация этой жалобы по определенному алгоритму:

- локализация болей;
- иррадиация;
- условия возникновения (при физической, эмоциональной нагрузках или в покое, при движениях, дыхании);
- характер болей (колющие, ноющие, давящие, сжимающие, жгучие и т.д.);
- постоянные или в виде приступов;
- интенсивность болей;
- продолжительность;
- чем снимаются боли? Если да, то как быстро они снимаются или уменьшаются.

Для стенокардии наиболее характерны давящие, сжимающие или жгучие боли за грудиной, слева от грудины или в прекордиальной области, иррадиирующие в левую лопатку, левую руку, левую половину шеи, реже – под левую лопатку. Возникают чаще всего при физической или эмоциональной нагрузке, длятся от 3-5 мин., реже - до 15-20 минут, купируются после прекращения физической нагрузки или при приеме нитроглицерина. Боли при инфаркте миокарда, как правило, не исчезают после приема нитроглицерина, они более интенсивные и продолжительные. При ишемической болезни сердца (ИБС), основными проявлениями которой являются стенокардия и инфаркт миокарда, боли обусловлены ишемией миокарда на фоне нарушения коронарного кровообращения или периодическими спазмами коронарных артерий. В основе ИБС лежит атеросклероз коронарных артерий. При нейроциркуляторной астении наиболее характерны колющие боли в области верхушки

сердца после волнений без иррадиации, купируются седативными средствами (валериана, корвалол, транквилизаторы).

Сердцебиение. Этот симптом характеризуется ощущением усиленной и учащенной работы сердца. Причины сердцебиения многообразны: повышение тонуса симпатической нервной системы, психоэмоциональная неустойчивость, тиреотоксикоз, лихорадка, физическая нагрузка, сердечная недостаточность и др. Необходимо выяснить, когда возникает сердцебиение (в покое или после физических нагрузок). Сердцебиения могут носить постоянный характер или возникать в виде приступов (пароксизмальный характер). Объективным проявлением сердцебиения является тахикардия. Однако у больных с нарушениями нервной системы жалобы на сердцебиения могут возникать и при нормальной частоте сердечных сокращений.

Ощущение «перебоев» в области сердца. Больные предъявляют жалобы на «замирание сердца», ощущение кратковременной остановки сердца и т. д. Этоможет быть обусловлено нарушениями ритма при заболеваниях сердца, а так же при эмоциональном стрессе, при тиреотоксикозе, лихорадке. Чаще всего это ощущение вызывают экстрасистолы.

Кашель. Кашель является неспецифичным симптомом, может наблюдаться при многих заболеваниях органов дыхания и сердца (например, кашель и кровохарканье наблюдаются при митральном пороке сердца и при туберкулезе). При заболеваниях сердечно-сосудистой системы кашель может возникнуть как следствие застоя крови в малом круге кровообращения. Кровохарканье обычно наблюдается при тяжелых заболеваниях, протекающих с легочной гипертензией (при митральных пороках).

Отеки на нижних конечностях – распространенная жалоба при развитии сердечной недостаточности. Необходимо уточнить преимущественную локализацию отеков, время их появления (утром, в конце дня), связь с приемом жидкости, физической нагрузкой. Для сердечной недостаточности характерны отеки на нижних конечностях преимущественно к концу дня, быстро нарастают при употреблении большого количества жидкости и соленой пищи, физических перегрузках. Обусловлено это венозным застоем крови в нижних конечностях при правожелудочковой сердечной недостаточности.

У больных могут быть и **дополнительные жалобы:** слабость, быстрая утомляемость, потливость, расстройство сна. Все эти жалобы обусловлены развивающейся гипоксемией на фоне сердечной недостаточности.

Головные боли – характерная жалоба при артериальной гипертензии и гипотензии. В первом случае боли локализуются чаще в затылочно-теменной, во втором – в височно-теменной области. Наиболее частая причина возникновения головных болей – развитие атеросклероза сосудов головного мозга вследствие уменьшения мозгового кровотока и ишемии головного мозга.

Головокружение, шум в голове характерны для артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза. Обусловлены диффузным или очаговым нарушением кровообращения в сосудах головного мозга.

Жалобы диспепсического характера (тошнота, рвота, снижение аппетита, поносы или запоры). Они возникают на фоне венозного застоя в системе нижней полой вены при правожелудочковой сердечной недостаточности. При этом часто отмечаются боли в правом подреберьи и вздутие живота, тяжесть в правом подреберье за счет увеличения печени, из-за застоя крови.

У больных с тяжелой сердечной недостаточностью на фоне тяжелой гипоксемии часто отмечается **бессонница, возбуждение**, иногда психотические расстройства (бред, галлюцинации).

При расспросе больного жалобы необходимо подробно детализировать.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Важно выяснение времени появления признаков болезни, последовательности развития симптомов заболевания и условий их возникновения (например, тяжелая физическая работа, стресс, употребление алкоголя), течения болезни, частоты обострений. Уточняют, обращался ли больной за медицинской помощью, какое проводилось обследование и лечение. Необходимо так же выяснить эффективность и переносимость лекарственной терапии, характер наблюдения за больным в амбулаторных условиях при наличии хронических заболеваний. Подробно изложить развитие последнего обострения этого заболевания.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

При сборе анамнеза жизни у больных необходимо выяснить те причины, которые могут способствовать развитию болезни. Уточняют, отягощена ли наследственность по тому или иному заболеванию, ранее перенесенные заболевания (особенно ревматизм, стрептококковые инфекции, сифи-

лис), наличие вредных привычек (курения, употребления алкоголя), образ жизни, характер питания, неблагоприятное влияние производственных факторов (шум, электромагнитные поля, частые стрессы и др.).

ОСМОТР БОЛЬНОГО

Общий осмотр больного с заболеванием сердечно-сосудистой системы включает определение его положения в постели, выражения лица, окраски кожных покровов и слизистых, наличие отеков (смотри раздел «общий осмотр»). Здесь будут изложены лишь наиболее информативно значимые признаки при кардиологических заболеваниях.

ОБЩИЙ ОСМОТР КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Положение больного.

- Положение «**ортопноэ**» у больных с выраженной левожелудочковой недостаточностью – вынужденное положение, при котором уменьшается одышка. Больной сидит с опущенными ногами, при этом голова слегка запрокинута назад и опирается на высокий изголовник или подушки, рот приоткрыт, одышка в покое. В такой позе уменьшается венозный возврат крови к сердцу, разгружается малый круг кровообращения, уменьшается одышка.
- Вынужденное положение больных при выраженной сосудистой недостаточности (коллапс, шок). Больной занимает строго горизонтальное положение, иногда с припущенным головным концом и приподнятыми ногами. В такой позе улучшается кровообращение в головном мозгу, уменьшается головокружение и слабость.
- При выпотных перикардитах больной сидит, наклонившись вперед, ноги при этом согнуты в коленных суставах и подтянуты к туловищу. В такой позе экссудат в полости перикарда меньше сдавливает сердце, одышка уменьшается, больной чувствует себя лучше.

Выражение лица. Наиболее характерны:

- митральное лицо (facies mitralis) – у больных, страдающих митральным стенозом: на фоне бледности четко проявляется цианоз губ, щек, кончика носа, мочек ушей;
- лицо Корвизара (facies Corvisari) – у больных с тяжелой сердечной недостаточностью: худое, бледно-цианотичное с желтушным оттенком лицо, рот открыт, выраженная одышка в покое, ортопноэ.

Осмотр кожи и слизистых оболочек. Прежде всего, оцениваем их цвет. Наиболее характерны:

а) **Цианоз.** Он может быть выраженным диффузным (при «синих» врожденных пороках сердца, склерозе легочной артерии (болезнь Аэрза)), легочном сердце.

<u>Периферический цианоз (акроцианоз)</u> наиболее характерен для начальной стадии сердечной недостаточности. При этом цианотичны в основном наиболее отдаленные части тела – кисти, стопы, кончики пальцев, губы, кончик носа. Это обусловлено нарушением микроциркуляции и стазом крови на периферии. Газообмен здесь нарушается, отмечается накопление восстановленного гемоглобина, который обусловливает синюшное окрашивание периферических участков. Конечности при этом холодные.

<u>Смешанный цианоз</u> - несет черты центрального и периферического цианоза. У кардиологических больных это бывает при сердечной недостаточности по тотальному типу.

<u>Местный цианоз</u> - наиболее характерен при локальном нарушении венозного оттока, в частности, при тромбофлебитах нижних и верхних конечностей, при сдавлении вен опухолями.

<u>Изолированный цианоз головы и шеи</u> чрезвычайно характерен для сдавления верхней полой вены опухолью средостения, пакетом лимфоузлов в средостении при лимфогрануломатозе, лимфосаркоме. При этом нарушается венозный отток из верхней части туловища, лицо и шея становится цианотичными, одновременно отмечается отек лица и шеи («воротник» Стокса, «синдром верхней полой вены»).

б) **Бледность кожи и слизистых**. Отмечается при аортальных пороках сердца, ревмокардите, обмороке, коллапсе.

в) «**Цвет кофе с молоком**» – своеобразная бледность с желтушным оттенком при инфекционном эндокардите вследствие интоксикации и ускоренного гемолиза эритроцитов (анемии). Одновременно у этих больных могут выявляться петехиальные высыпания на коже и слизистых оболочках.

Визуальным признаком сердечной недостаточности является **отеки**. По механизму возникновения они гидростатические вследствие венозного застоя. Основными диагностическими признаками сердечных отеков являются: а) локализация на нижних конечностях; б) появляются к концу дня, за ночь исчезают или уменьшаются; в) по характеру плотные, малоподвижные; г) кожа над отечными

конечностями синюшная и холодная на ощупь.

При тяжелой сердечной недостаточности появляются полостные отеки: гидроторакс (транссудат в плевральных полостях); гидроперикард (накопление застойной жидкости в полости перикарда); асцит (жидкость в брюшной полости). Могут наблюдаться массивные общие отеки по всему телу (анасарка).

При нарушении локального венозного кровотока в конечностях могут выявляться местные отеки (тромбофлебит нижних конечностей).

ОСМОТР ОТДЕЛЬНЫХ ЧАСТЕЙ ТЕЛА

При осмотре головы и шеи часто выявляются «периферические» симптомы, характерные для недостаточности аортального клапана:

- симптом Мюссе – покачивание головы, синхронное с работой сердца;
- симптом Лантдольфа – ритмичное сужение и расширение зрачков;
- симптом Мюллера – такая же ритмичная меняющаяся окраска слизистой миндалин и небных дужек в такт с работой сердца;
- «пляска каротид» – усиленная пульсация сонных артерий.

При правожелудочковой сердечной недостаточности в области шеи отмечается набухание и пульсация яремных вен («положительный венный пульс»), совпадающая с пульсом на артериях.

После общего осмотра переходят к обследованию по системам. Обследование сердечно-сосудистой системы начинают с осмотра прекордиальной области.

Осмотр области сердца - он проводится, прежде всего, с целью выявления верхушечного и сердечного толчков, патологических пульсаций. При длительно существующих врожденных или приобретенных пороках сердца, выпотном перикардите левая половина грудной клетки может выбухать («сердечный горб»).

Верхушечный толчок - это ограниченная ритмичная пульсация, наблюдаемая в норме в пятом межреберье кнутри от среднеключичной линии, в области верхушки сердца.

У 30% здоровых людей верхушечный толчок не определяется.

Сердечный толчок - это синхронное с верхушечным толчком, но более разлитое ритмичное содрогание всей области сердца. Он обусловлен пульсацией увеличенного правого желудочка, основная масса которого находится в проекции грудины. В норме сердечный толчок отсутствует.

Пальпация области сердца - позволяет определять свойства верхушечного толчка (***точную локализацию, ширину, высоту, силу, резистентность***), а также сердечный толчок, другие пульсации и дрожание стенки грудной клетки в области сердца и крупных сосудов.

Больного осматривают в положении лежа или сидя.

В норме верхушечный толчок располагается в 5-м межреберье на 1,5-2 см кнутри от среднеключичной линии. В положении на левом боку он смещается кнаружи на 3-4 см, на правом - кнутри на 1,5-2 см. При высоком стоянии диафрагмы (асцит, метеоризм, беременность) он смещается вверх и влево, при низком стоянии диафрагмы (эмфизема легких, у астеников) – вниз и кнутри (вправо). При повышении давления в одной из плевральных полостей (экссудативный плеврит, пневмоторакс) верхушечный толчек смещается в противоположную сторону, а при сморщивающих процессах в легком – в сторону патологического очага.

Надо помнить также, что бывает врожденная декстрокардия, и верхушечный толчек определяется справа.

При пальпации верхушечного толчка ладонь правой руки кладут на область сердца в поперечном направлении (основанием ладони к грудине, а пальцами в 4-м, 5-м, 6-м межреберьях) (рис. 32).

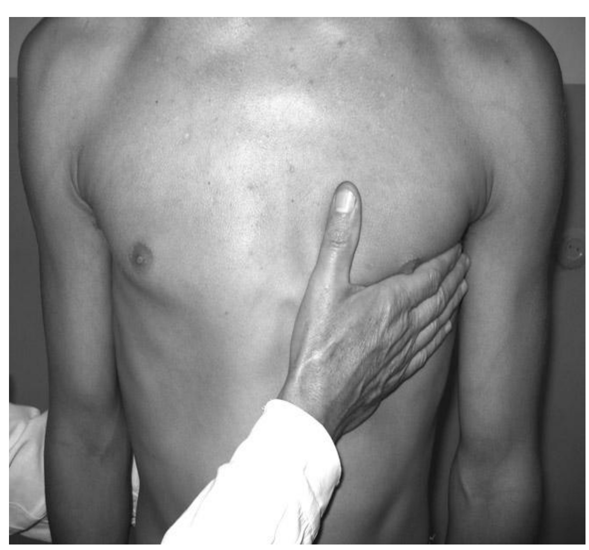
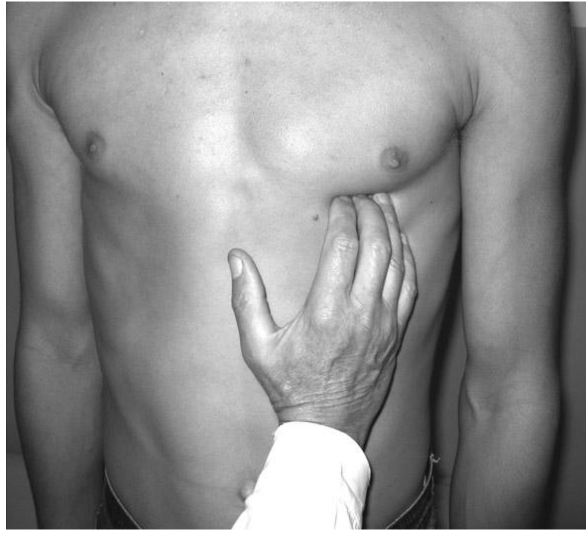



Рис. 32. Пальпация верхушечного толчка

Верхушечный толчок шириной **более 2-х см**, называется ***разлитым*** и связан с увеличением левого желудочка, менее 2-х см - ***ограниченным***. ***Высота верхушечного толчка*** - это амплитуда колебания грудной стенки в области верхушечного толчка. Он может быть *высоким* и *низким*. ***Сила*** верхушечного толчка определяется давлением, которое ощущают пальцы. Она зависит от силы сокращения левого желудочка, от толщины грудной клетки. ***Резистентность*** верхушечного толчка зависит от функционального состояния миокарда, его тонуса, толщины и плотности сердечной мышцы.

В норме верхушечный толчек пальпаторно воспринимается пульсирующим образованием средней плотности (умеренно резистентным). При компенсаторной гипертрофии левого желудочка верхушечный толчек смещается влево и, часто, вниз, становится разлитым, он сильный, высокий и повышенно резистентный. Разлитой, но низкий, слабый, мягкий верхушечный толчек – признак развивающейся функциональной недостаточности миокарда левого желудочка.

ДРУГИЕ ВИДЫ ПУЛЬСАЦИИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА И НА СОСУДАХ

Пульсация аорты. В норме пульсация аорты не наблюдается. Появление пульсации аорты в яремной ямке наблюдается при выраженном расширении дуги аорты, ее аневризме. Эта пульсация носит название ***загрудинной.*** Кроме этого при аневризме восходящего отдела аорты пульсация может появиться во 2 межреберьи справа у края грудины.

Дрожание грудной клетки (***«кошачье мурлыканье»***) отмечается над верхушкой сердца во время диастолы ***при митральном стенозе*** и над аортой - во время систолы ***при стенозе устья аорты***. Механизм этого феномена можно объяснить образованием вихревых токов крови при прохождении через суженое отверстие митрального или аортального клапанов.

Эпигастральная пульсация определяется при гипертрофии и дилатации правого желудочка, аневризме брюшного отдела аорты, недостаточности аортального клапана. В норме она видна незначительно. Пульсация печени может быть ***истинной***- при недостаточности трехстворчатого клапана или ***передаточной*** - при увеличении правого желудочка. Чтобы отличить истинную пульсацию от ложной, можно воспользоваться простым приемом: на область печени поставить сомкнутые указательный и средний пальцы кисти. При ложной пульсации они остаются сомкнутыми, при истинной – периодически (в фазу систолы правого желудочка) расходятся.

При осмотре и пальпации нижних конечностей у больных с правожелудочковой сердечной недостаточностью выявляются и визуально и пальпаторно симметричные отеки. Они плотные, появляются к концу дня, кожа над ними цианотичная. При варикозном расширении вен нижних конечностей, особенно при тромбофлебите, выявляются местные отеки на пораженной конечности (асимметричные).

При поражении артерий нижних конечностей (облитерирующий эндартериит, атеросклероз) кожа бледная, иногда шелушится. Конечности холодные на ощупь. Пульсация на a.dorsalis pedis и a. tibialis posterior уменьшается или полностью исчезает.

ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Приступая к перкуссии сердца, необходимо четко представлять, куда конкретно проецируются его отделы на грудную клетку. В частности, правый контур сердца в верхней своей части от II до III ребра образован верхней полой веной. Нижняя часть правой границы сердца соответствует краю правого предсердия, который проецируется от III до V ребер в виде дуги, отстоящей от правого края грудины на 1-2 см. На уровне V ребра правая граница сердца переходит в нижнюю.

Левая граница сердца на уровне I межреберья образована дугой аорты, на уровне II ребра – II межреберья – дугой легочной артерии, в проекции III ребра – ушком левого предсердия, а от нижнего края III ребра и до V межреберья - дугой левого желудочка.

Перкуссия сердца определяет ***величину***, ***конфигурацию***, ***положение сердца*** *и* ***размеры сосудистого пучка***. Выделяют правую, левую и верхнюю границы сердца (рис. 33,34,35). При перкуссии участка сердца, прикрытого легкими, образуется притупленный перкуторный звук – это область ***относительной сердечной тупости***. Она соответствует истинным границам сердца.

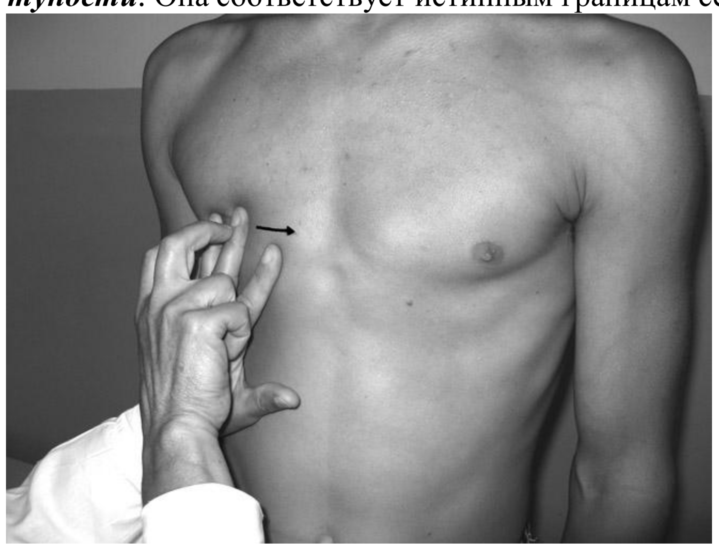


Рис. 33. Определение правой границы относительной сердечной тупости

Начинают определение ее с нахождения **правой границы**. Для этого вначале находят нижнюю границу легкого справа (см. перкуссию легких). Затем от найденной границы легкого поднимаются на одно межреберье выше с той целью, чтобы проводить перкуссию искомой правой границы сердца от ясного легочного звука до притупления над зоной относительной сердечной тупости.



Рис.34. Определение левой границы относительной и абсолютной сердечной тупости



Рис. 35. Определение верхней границы относительной и абсолютной тупости

У здорового человека, как известно, нижняя граница правого легкого по среднеключичной линии находится на VI ребре, поэтому, пропустив V межреберье, правую границу относительной сердечной тупости определяют в IV межреберье справа. При этом палец-плессиметр располагают параллельно предполагаемой правой границе сердца, но перпендикулярно ребрам и межреберьям. Перкутируют тихой перкуссией от правой среднеключичной линии к грудине. Удары пальцем-молоточком наносят по кожной складке ногтевой фаланги пальца-плессиметра. Отметка границы производится по краю пальца, обращенному к ясному звуку (т.е. по наружному). В норме эта граница находится в 4 межреберьи на 1 – 1,5 см, кнаружи от правого края грудины или по правому краю. Она ***образована правым предсердием.***

Перед определением левой границы относительной сердечной тупости находят верхушечный толчок. Если он находится в 5 межреберьи, то определение границы начинают с 5 межреберья, если в 6 межреберьи, то – с 6 межреберья. Палец ставят на 2 см кнаружи от верхушечного толчка и перкутируют по направлению к грудине. Если верхушечный толчок не пальпируется, то палец-плессиметр ставят в 5 межреберьи по передней подмышечной линии и тихой перкуссией выстукивают кнутри до притупленного звука. Здесь ***граница образована левым желудочком,*** находится на 1-2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии и совпадает с верхушечным толчком. В 4 межреберьи граница образована так же ***левым желудочком*** и находится на 0,5-1см кнутри от границы, выявленной в V межреберье. В 3 межреберьи граница находится на 2-2,5 см кнаружи от левого края грудины. Она образована ***ушком левого предсердия***. На этом уровне находится так называемая «талия сердца» - условная граница между сосудистым пучком и дугой левого желудочка слева.

Для определения ***верхней границы*** относительной сердечной тупости проводят перкуссию сверху вниз по левой грудинной линии или отступив 1 см от левого края грудины. В норме она находится на 3-м ребре и образована ушком левого предсердия.

Установив границы относительной сердечной тупости, измеряют ***поперечный размер сердца***. Для этого из крайних точек правой и левой границ относительной сердечной тупости опускают перпендикуляры на переднюю срединную линию и измеряют их сантиметровой лентой. В норме правый перпендикуляр равен 3-4 см, левый –8-9см. Таким образом, суммарный поперечный размер относительной сердечной тупости в норме составляет 11-13см.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРАНИЦ СОСУДИСТОГО ПУЧКА

Перкуссию производят во 2-м межреберье справа и слева по направлению от срединно-ключичной линии к грудине, пользуясь тихой перкуссией. При появлении притупления перкуторного звука делают отметку по наружному краю пальца-плессиметра. Правая и левая границы сосудистого пучка расположены по краям грудины, расстояние между ними - 5-6 см. Расширение границ может быть при расширении (дилатации) аорты, легочной артерии, опухолях средостения.

Для определения конфигурации сердца необходимо определить и спроецировать на грудную клетку границы относительной сердечной тупости в IV, III и II межреберьях справа и V, IV, III, II межреберьях слева. Соединив точки найденных границ на правом и левом контурах, мы получим искомую конфигурацию сердца.

Нормальная конфигурация сердца характеризуется нормальными границами относительной сердечной тупости. При этом угол, образующийся между сосудистым пучком и левым желудочком на уровне III ребра (талия сердца) должен быть тупым и открытым кнаружи. В патологических усло-

виях, сопровождающихся расширением различных отделов сердца, может выявляться ***митральная*** и ***аортальная*** конфигурации сердца.

Митральная конфигурация образуется при митральных пороках сердца. Она характеризуется сглаженностью или даже выбуханием талии сердца (на уровне III ребра) за счет гипертрофии и дилятации левого предсердия и выбухания ствола легочной артерии (митральные пороки, хронические легочные заболевания с легочной гипертензией).

Аортальная конфигурация формируется при всех состояниях, сопровождающихся гипертрофией левого желудочка и его перегрузкой (аортальные пороки, артериальные гипертензии любого генеза). Признаками аортальной конфигурации являются: смещение границ относительной сердечной тупости влево в IV-V межреберьях за счет гипертрофии или дилатации левого желудочка, талия сердца на уровне III ребра подчеркнута и хорошо выражена, угол между сосудистым пучком и левым желудочком приближается к прямому. Рентгенологически сердце напоминает форму «сапога» или «сидячей утки».

Из других патологических конфигураций можно отметить своеобразную конфигурацию при выпотном перикардите – она напоминает форму трапеции. При ней вследствие скопления экссудата или транссудата в полости перикарда в вертикальном положении расширяются главным образом нижние отделы относительной сердечной тупости слева и справа. В положении лежа эти границы уменьшаются.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРАНИЦ АБСОЛЮТНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ТУПОСТИ

При перкуссии участка сердца, не прикрытого легкими, выслушивается тупой звук - это область **абсолютной сердечной тупости,** образуемая правым желудочком. Перкуссию проводят тишайшей перкуссией от границы относительной сердечной тупости кнутри, до абсолютно тупого звука. Правая определяется в IV межреберье справа от грудины, левая - в V межреберье слева от грудины, а верхняя – сверху вниз по левому краю грудины или отступив от него к наружи на 1см.

- **Правая граница абсолютной** сердечной тупости проходит в 4 межреберьи по левому краю грудины.
- **Левая граница находится** на уровне 5-го межреберья - на 2-3 см кнутри от срединно-ключичной линии (или на 1-1,5 см кнутри от границы относительной сердечной тупости), **верхняя** - на 4-м ребре.

ИЗМЕНЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ТУПОСТИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

- **Смещение границ относительной тупости сердца вправо** вызывается расширением правого желудочка (повышение давления в a. pulmonalis при митральных пороках, хронических заболеваниях бронхо-легочной системы, тромбэмболии легочной артери).
- **Смещение границы относительной тупости сердца влево** на уровне IV-V межреберий происходит при расширении левого желудочка (недостаточность митрального клапана, аортальные пороки, артериальная гипертензия любого происхождения, ИБС). Следует помнить, что резко увеличенный и гипертрофированный правый желудочек, оттесняя левый, иногда может сместить границу относительной тупости сердца так же влево.
- При высоком стоянии диафрагмы сердце принимает горизонтальное положение, что ведет к увеличению его поперечного размера; при низком стоянии диафрагмы, наоборот, поперечный размер его уменьшается.
- Скопление жидкости или воздуха в одной из плевральных полостей приводит к смещению границ сердца в здоровую сторону, при ателектазе или сморщивании легких, плевроперикардиальных спайках – в больную сторону**.**

Увеличение границ абсолютной сердечной тупости наблюдается:

- при дилатации правого желудочка,
- при сморщивании и ателектазе легких,
- после пульмонэктомии,
- при опухоли средостения,
- при глубоком выдохе,
- при экссудативном плеврите или гидротораксе слева и уплотнении краев левого легкого,
- при экссудативном перикардите,
- при резкой гипертрофии правого желудочка.

Уменьшение границ абсолютной сердечной тупости наблюдается:

- при глубоком вдохе,

- при низком стоянии диафрагмы,
- при эмфиземе легких,
- при приступе бронхиальной астмы,
- при пневмотораксе,
- при пневмоперикарде.

Расширение сосудистого пучка отмечается при атеросклерозе, сифилисе, а также аневризмах восходящей части и дуги аорты.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

Аускультация сердца основана на том, что при сокращении сердца и колебании его основных структур (клапанов, сократительного миокарда, крупных сосудов) возникают звуки, которые в обыденной врачебной практике называют тонами сердца.

Аускультация сердца – важнейший метод диагностики многих заболеваний, особенно врожденных и приобретенных пороков сердца. Для овладения этим методом врач должен обладать хорошим музыкальным слухом, а также четко представлять и знать основные закономерности внутрисердечной гемодинамики, генез звуковых явлений в сердце, последовательность и общие правила аускультации сердца, проекцию клапанов на грудную клетку и точки их наилучшего выслушивания.

Правила аускультации:

Она проводится в спокойной, комфортной обстановке, должны быть исключены шум, посторонние звуки.

1. Аускультация сердца проводится в положении больного стоя и лежа, а при необходимости - на левом, правом боку, после физической нагрузки.
2. Стетоскоп должен плотно прилегать к выслушиваемой точке.
3. Выслушивание сердца производится чаще всего стетоскопом, который дает возможность изолировать все звуки, получаемые при аускультации в определенной точке. Значительно реже может применяться непосредственная аускультация.
4. Выслушивание должно проводиться в разные фазы дыхания. Обязательно выслушивать сердце в фазе задержки дыхания, на вдохе и выдохе, чтобы исключить влияние дыхательных шумов на аускультативную картину сердца.
5. Клапаны сердца выслушивают в порядке убывания частоты их поражения. При этом надо помнить, что места анатомической проекции клапанов на грудную клетку не совпадают с точками их выслушивания (рис.36). В частности:

а) Митральный клапан проецируется в месте прикрепления III ребра к грудине слева, а точкой его выслушивания является верхушка сердца.

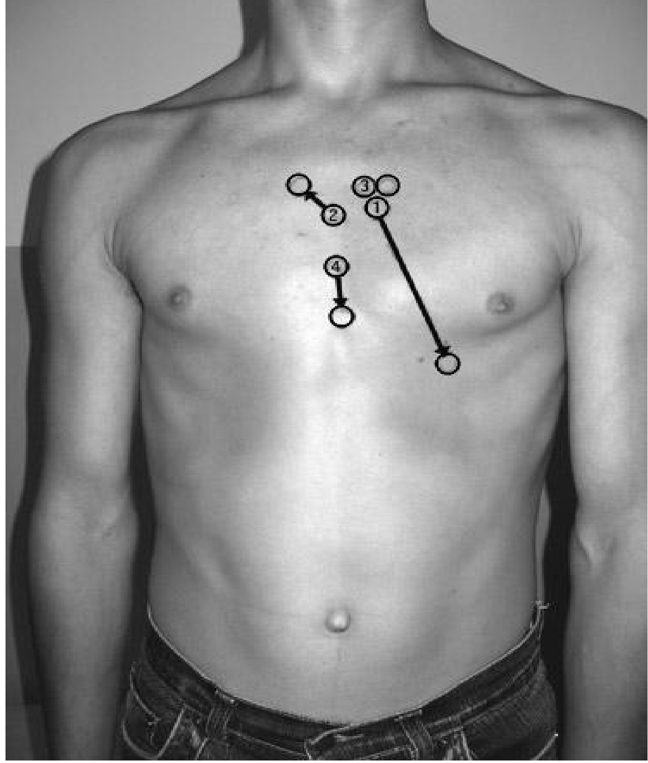


Рис. 36. Точки проекции и выслушивания клапанов сердца: 1- митрального; 2- клапана аорты; 3- клапана легочной артерии; 4- трехстворчатого клапана.

б) Аортальный клапан проецируется на средину грудины на уровне прикрепления 3-х рёбер к грудине, но выслушивается во II межреберье у правого края грудины.

в) Проекция клапана легочной артерии и точка его выслушивания совпадает и находится во втором межреберье у левого края грудины.

г) Трикуспидальный клапан проецируется на середине расстояния между местом прикрепления III ребра к грудине слева и 5 ребра справа, а точка его наилучшего выслушивания – у основания мечевидного отростка.

В первую очередь выслушивают ***митральный клапан*** – на верхушке сердца. Потом ***клапан аорты*** - 2 межреберье справа у края грудины. Затем ***клапан легочного ствола*** - 2 межреберье слева у края грудины и трёхстворчатый клапан (правый атриовентрикулярный) - основание мечевидного отростка грудины. 5 точка - *точка Боткина-Эрба* находится в третьем межреберьи слева у края грудины. Это дополнительная точка выслушивания аортального клапана. Точка Боткина-Эрба была предложена особенно для раннего выявления недостаточности аортального клапана.

6. Если в основных точках выслушиваются какие-либо шумы, то тогда следует выслушивать всю область сердца.

ТОНЫ СЕРДЦА

У здоровых людей выслушиваются два тона. I тон возникает в начале систолы, поэтому его называют систолическим. II тон возникает в начале диастолы, поэтому его называют диастолическим.

I тон состоит из 3-х компонентов: клапанного, мышечного и сосудистого. Последовательность формирования этих компонентов становится понятной при фазовом анализе систолы левого желудочка. Как известно она состоит из фаз асинхронного, изометрического напряжения и фазы изгнания. В фазу асинхронного сокращения лишь отдельные мышечные волокна приходят в тоническое состояние, поэтому возможное влияние этой фазы на формирование I тона незначительное. Важнейшее значение имеет наступающая затем фаза изометрического напряжения, когда фактически весь сократительный миокард приходит в тонус. При этом резко возрастает давление в желудочках, а также возникает градиент (разница) давления между желудочками и предсердиями. Так как давление в желудочках выше, то происходит закрытие атриовентрикулярных клапанов – возникает важнейший компонент I тона – клапанный. Одновременно в эту фазу частично формируется и мышечный компонент. В следующее мгновение наступает фаза изгнания, в которую формируется окончательно мышечный компонент (в результате сокращения левого и правого желудочка), а также сосудистый компонент I тона (колебание начальных отделов аорты и легочной артерии во время выброса крови из желудочков). Важнейшее значение в формировании полноценного I тока имеет «период замкнутых клапанов», который наблюдается в фазу изометрического напряжения. При этом атриовентрикулярные клапаны уже закрыты, а полулунные клапаны аорты и легочного ствола еще не открылись. Возникающая замкнутая система приводит к значительному повышению внутрижелудочкового давления, росту потенциальной энергии желудочков, которая потом реализуется в громком, сильном I тоне. При отсутствии «периода замкнутых клапанов» I тон ослабевает.

II тон состоит из 2-х компонентов: клапанного и сосудистого. Формирование их происходит в самом начале диастолы желудочков. Давление в них резко падает, в то время как в аорте и легочной артерии оно остается высоким. Вновь возникает градиент давления, но на этот раз между сосудами (аортой и легочной артерией) и желудочками. Кровь под давлением устремляется из сосудов в желудочки и, попадая в полулуния клапанов, закрывает их – возникает клапанный компонент II тона. Одновременно происходит колебание начальных отделов аорты и легочного ствола в результате отбрасывания крови от створок закрытых клапанов – так формируется сосудистый компонент II тона.

Оба тона слышны над всей областью сердца, но I тон лучше выслушивается (он громче) II тона на верхушке сердца и основании мечевидного отростка, т. е. там, где он возникает. Поэтому оценка I тона производится на верхушке сердца, т.к. систолическое напряжение левого желудочка больше правого. II тон возникает на полулунных клапанах, поэтому он лучше выслушивается на основании сердца (во II межреберье справа и слева от грудины). Здесь же он и оценивается. Заметим, что в норме II тон над аортой и легочной артерией должен быть одинаковым по силе.

ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ I И II ТОНА

1) I тон лучше выслушивается на верхушке сердца и основании мечевидного отростка. Там он громче II тона. II тон лучше выслушивается на основании сердца.

2) I тон более продолжительный, чем II.

3) I тон возникает после длинной паузы (после диастолы), а II тон - после короткой (после систолы).

4) I тон по тембру (частоте) более низкий, а II - высокий.

5) I тон совпадает с верхушечным толчком и пульсацией сонных артерий, II тон - не совпадает.

Иногда у детей и молодых людей может выслушиваться **III тон**. У взрослых людей в норме он не выслушивается, но на фонокардиограмме (графическая запись тонов сердца) он регистрируется часто. Возникает III тон в диастолу, в фазу быстрого пассивного наполнения желудочков кровью, через 0,12-0,18 секунды после II тона, т.к. первые порции крови, поступая из предсердий в желудочки, вызывают колебания стенок желудочков. В норме III тон очень тихий, низкого тембра, лучше выслушивается непосредственно ухом и воспринимается как толчок.

Редко можно выслушать и **IV тон.** Он возникает в конце диастолы желудочков за 0,05-0,06 секунды до I тона и обусловлен систолой предсердий, когда оставшееся в них количество крови быстро поступает в желудочки, вызывая колебания их стенок. В норме IV тон у взрослых людей не выслушивается.

Многие клиницисты объясняют возникновение физиологических III и IV тонов высокими эластическими свойствами и хорошим тонусом мышцы сердца у детей, подростков и молодых лиц, у которых они чаще всего и возникают. В отличие от патологических III и IV тонов, формирующих так называемый «ритм галопа», физиологические III и IV тон выслушиваются на фоне нормальных I и II тонов.

ИЗМЕНЕНИЯ ЗВУЧНОСТИ ТОНОВ

На звучность (громкость) тонов влияют внесердечные и сердечные причины. Различают усиление и ослабление тонов.

ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ПРИЧИНЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗВУЧНОСТЬ ТОНОВ СЕРДЦА

Ослабление обоих тонов бывает при утолщении грудной стенки, при ожирении, выраженном развитии мускулатуры плечевого пояса, отёке грудной стенки, при скоплении жидкости в левой плевральной полости, эмфиземе лёгких. В этих случаях сердце «отдаляется» от грудной стенки.

Усиление обоих тонов бывает при приближении сердца к передней грудной стенке. Это бывает при похудании, у астеников, при сморщивании краёв лёгких, опухоли заднего средостения. Кроме того, тоны усиливаются при возникновении в легких рядом с сердцем воздухосодержащих полостей (абсцесс легких, туберкулёзная каверна), уменьшении вязкости крови, тахикардии.

ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЕ ПРИЧИНЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗВУЧНОСТЬ ТОНОВ СЕРДЦ

Ослабление обоих тонов бывает при поражении сердечной мышцы: при воспалении (миокардит), инфаркте миокарда, миокардиодистрофии, кардиосклерозе, скоплении жидкости в полости перикарда.

Усиление обоих тонов возникает при повышении тонуса симпатической нервной системы, при физической нагрузке, эмоциональном стрессе, тиреотоксикозе.

Большее диагностическое значение имеет изменение звучности только одного из тонов сердца.

Факторы влияющие на звучность I тон.

1. Состояние основных компонентов, образующих I тон – клапанного, мышечного, в меньшей мере - сосудистого. Говоря о клапанном компоненте, надо прежде всего иметь в виду недостаточность атриовентрикулярных клапанов. Однако недостаточность любого из четырех клапанов также приведет к ослаблению I тона, так как будет отсутствовать «период замкнутых клапанов». Любые патологические состояния, поражающие сердечную мышцу (миокардит, инфаркт, кардиосклероз, миокардиодистрофия и др.) будут также приводить к ослаблению I тона.

2. Степень кровенаполнения желудочков сердца. Чем больше кровенаполнение, что часто наблюдается при пороках сердца, тем дольше по продолжительности систола желудочков и тем глуше воспринимается I тон. Наоборот, уменьшение кровенаполнения желудочков приводит к укорочению систолы, она становится энергичной, быстрой и I тон воспринимается громким, иногда хлопающим.

3. Амплитуда движения створок атриовентрикулярных клапанов: чем она больше, тем громче I тон (например, систолический щелчок при пролапсе митрального клапана), при снижении амплитуды I тон ослабевает.

4. Состояние мышечной массы миокарда. Систола гипертрофированного миокарда удлиняется, I тон становится приглушенным. Этому же способствуют дистрофические изменения, развивающиеся со временем в гипертрофированной мышце сердца в силу неадекватности коронарного крово-

обращения.

5. Экстракардиальные причины (степень развития мускулатуры, жировой клетчатки в области грудной клетки и др.).

Исходя из этих закономерностей, основными причинами ослабления I тона являются:

- экстракардиальные: эмфизема легких, утолщение грудной клетки;
- кардиальные: поражение мышцы сердца (миокардит, кардиосклероз, инфаркт миокарда, кардиомиопатия и др); недостаточность любого клапана сердца (из-за «отсутствия периода замкнутых клапанов» в сочетании с увеличением кровенаполенния желудочков); стеноз устья аорты и легочной артерии (переполнение кровью левого и правого желудочков и удлинение их систолы); гипертрофия желудочков любого генеза (увеличение мышечной массы и удлинение систолы желудочков).

УСИЛЕНИЕ I ТОНА

- экстракардиальные причины: астеническая грудная клетка, понижение воздушности легочной ткани, наличие полости в легком рядом с сердцем.
- Кардиальные: тахикардия, экстрасистолия, тиреотоксикоз, митральный стеноз (из-за укорочения систолы и уменьшения кровенаполнения левого желудочка).

ИЗМЕНЕНИЕ ЗВУЧНОСТИ 2-ГО ТОНА СЕРДЦА

Ослабление 2-го тона на аортальном клапане наблюдается при разрушении его створок (недостаточность аортального клапана), понижении давления крови в аорте (гипотония), при стенозе устья аорты (снижение ударного выброса и снижение давления в аорте).

Ослабление 2-го тона на легочной артерии зависит от тех же причин применительно к легочной артерии.

Усиление (акцент) **2-го тона** оценивается при сравнении звучности 2-го тона на клапанах аорты и легочной артерии. В норме разницы нет, при наличии акцента отмечается более сильное звучание 2-го тона над аортой или легочной артерией. В детском возрасте может быть физиологический акцент 2-го тона на легочной артерии из-за более тесного прилегания легочной артерии к грудной стенке. У взрослых акцент 2-го тона на аорте может быть из-за уплотнения створок клапанов аорты при атеросклерозе, но главным образом при повышении давления в большом круге кровообращения (при артериальной гипертензии). Акцент 2-го тона на легочной артерии возникает из-за повышения давления в малом круге кровообращения (при митральном стенозе, эмфиземе легких, пневмофиброзе).

РАСЩЕПЛЕНИЕ И РАЗДВОЕНИЕ ТОНОВ СЕРДЦА

Раздвоение тонов определяется как два коротких самостоятельных звука вместо одного, а расщепление – как не дошедшее до конца разделение одного из тонов на две части. Разница между расщеплением и раздвоением тона чисто количественная: временной интервал между расщепленными компонентами не превышает 0,04″, поэтому ухо не в состоянии четко уловить этот феномен. Расщепленный тон воспринимается как шероховатый, не чистый.

В норме над сердцем мы слышим только два чистых неизмененных тона – «Та-та»; при расщеплении I тона – «Тра-та»; II тона – «Та-тра». При раздвоении тонов временной интервал между раздвоенными компонентами достигает 0,07 и более секунд, поэтому ухо воспринимает четко два самостоятельных звука вместо одного. К примеру, раздвоение I тона будет звучать как «Та-Та – та», II тона – «Та – та-та».

Универсальной причиной расщепления и раздвоения тонов сердца является неодновременное (асинхронное) закрытие двух- и трехстворчатого клапанов, если речь идет о I тоне, и полулунных клапанов аорты и легочной артерии - при расщеплении или раздвоении II тона. Физиологическое расщепление тонов встречается у молодых лиц и связано с актом дыхания, влияющим на внутрисердечную гемодинамику. В частности, при глубоком вдохе вследствие присасывающего действия грудной клетки правые камеры сердца больше заполняются кровью, чем левые. В этой ситуации систола правого желудочка на сотые доли секунды будет длиннее по сравнению с левым желудочком, асинхронно закроются атриовентрикулярные клапаны. На выдохе, наоборот, больше заполняются кровью левые камеры сердца, ситуация повторяется. В обоих случаях периодически может улавливаться расщепление I тона. При патологических состояниях раздвоение или расщепление I-го тона наблюдается часто при блокаде одной из ножек пучка Гиса, вследствие неодновременного закрытия атриовентрикулярных клапанов.

Физиологическое расщепление II тона на аорте и легочной артерии, связанное с фазами дыхания, можно объяснить следующим образом. Если при глубоком вдохе или выдохе в силу разного

кровенаполнения желудочков систола одного из них будет запаздывать по отношению к другому, то последующая диастола и закрытие полулунного клапана либо над легочной артерией, либо над аортой будут тоже запаздывать на ту же величину – возникнут условия для расщепления II тона над соответствующим сосудом.

В патологических условиях раздвоение или расщепление II тона на основании сердца наиболее часто связано с большой разницей артериального давления в аорте и легочной артерии. Если артериальное давление в аорте высокое, а в легочной артерии нормальное, то значительно увеличивается нагрузка на левый желудочек, ему труднее преодолеть сопротивление току крови. В такой ситуации систола левого желудочка несколько растягивается по времени по сравнению с правым желудочком, а его последующая диастола и возникновение II тона над аортой тоже запоздают по отношению ко II тону над легочной артерией. Аналогичным образом можно объяснить расщепление и раздвоение II тона над легочной артерией при возникновении легочной гипертензии (митральные пороки, хронические заболевания бронхолегочной системы).

ДОБАВОЧНЫЕ ТОНЫ СЕРДЦА
(Трехчленные ритмы)

От раздвоения тонов необходимо отличать появление добавочных тонов сердца.

«**Ритм перепела**». При митральном стенозе на верхушке сердца, особенно в положении на левом боку и на выдохе, может выслушиваться трехчленный ритм. Его образуют три компонента:

1) Громкий, хлопающий I тон. Он образуется в силу того, что при митральном стенозе левый желудочек недостаточно наполняется кровью, систола его становится короткой, энергичной, а I тон громким.

2) После I тона следует, как обычно, II тон.

3) Через 0,07-0,12 сек после II тона выслушивается дополнительный тон-тон открытия митрального клапана. Образование его обусловлено тем, что при митральном стенозе створки митрального клапана по периферии срастаются между собой, склерозируются, часто кальцинируются. Такой клапан не может полностью открыться в фазу диастолы, а лишь частично приоткрывается. Находящаяся под давлением в левом предсердии кровь с силой ударяет в стоящие под углом к потоку крови створки митрального клапана, при этом образуется короткий высокочастотный звук, который вместе с хлопающим I тоном и II тоном образует своеобразную трехчленную мелодию, напоминающую пение перепела.

«**Ритм галопа**». Выслушивается при тяжелом поражении сердца (инфаркт миокарда, тяжелое течение миокардита и т.п.). Это признак тяжелой сердечной недостаточности («крик сердца о помощи»).

Над сердцем выслушивается трехчленный ритм, напоминающий ритм скачущей галопом лошади. Первые два компонента этого ритма образованы, как обычно, I и II тонами. Однако из-за тяжелого поражения миокарда и снижения его сократительной способности оба тона, особенно I тон, резко ослаблены. Третий компонент образуется патологически усиленными III и IV тонами. Временной интервал возникновения этих тонов по отношению ко II тону практически идентичен физиологическому III и IV тону. Патологически усиленный III тон возникает в начале диастолы, в фазу быстрого пассивного наполнения желудочка кровью, а патологический IV тон – в конце диастолы желудочков, перед I тоном. На этом сходство кончается. Существенная разница между физиологическими и патологическими III и IV тонами – в ответной реакции миокарда желудочков на поступающую кровь в фазу их наполнения. Так, здоровый миокард в силу высоких эластических свойств отвечает дополнительным повышением тонуса, сдерживая поток крови; резко ослабленный, дряблый, потерявший тонус миокард, каковым он бывает при тяжелом миокардите, инфаркте, тяжелой сердечной недостаточности, кардиомиопатиях, в ответ на поступающую кровь еще больше растягивается, при этом дилятированные желудочки могут ударятся в грудную стенку и этот глухой удар можно иногда воспринимать пальпаторно и почти всегда аускультативно, особенно при непосредственной аускультации ухом. Подобная реакция миокарда возникает как в начале диастолы (патологически усиленный III тон), так и в конце диастолы желудочков за счет дополнительного количества крови, выбрасываемой в желудочки часто гипертрофированным предсердием (патологически усиленный IV тон). На ФКГ осцилляция патологических III и IV тонов резко усилены. Если усиливается III тон, то он образует мелодию протодиастолического ритма галопа, при усилении IV тона речь идет о пресистолическом ритме галопа. При выраженной тахикардии образуется мезодиастолический (суммационный) ритм галопа. Напоминаем еще раз, что ритм галопа всегда сопровождается резким ослаблением I тона и тахикардией.

При сращении листков перикарда может возникнуть ***перикард-тон***. Он бывает в диастолу (через 0,08-0,14 сек после 2-го тона) - ***диастолический перикард-тон***. Связан он с колебаниями перикарда при быстром расширении желудочков в начале диастолы. Он может возникнуть и в систолу – между I и II тоном.

При пролабировании митрального клапана между I и II тоном может наблюдаться дополнительный тон, который получил название ***систолического щелчка***(систолический клик).

Эмбриокардия – наблюдается при выраженном учащении ритма сердца, когда I тон значительно усилен, диастола очень укорочена, II тон практически не слышен. При этом мы выслушиваем только первый тон. Это бывает при пароксизмальной тахикардии (смотри раздел «аритмии»).

СЕРДЕЧНЫЕ ШУМЫ

Помимо тонов, при аускультации сердца могут выслушиваться дополнительные звуки, которые называются **шумами**. У здорового человека шумов нет или выслушиваются функциональные шумы. Не все шумы, выслушиваемые в области сердца, возникают внутри самого сердца. Существуют шумы, которые возникают и вне сердца. Поэтому все выслушиваемые шумы разделяются на: ***внутрисердечные*** *и* ***внесердечные***. Внутрисердечные шумы делятся на:

1) ***органические*** (они связаны с поражением клапанов, сужением сосудов и отверстий, сердечной мышцы),
2) ***функциональные*** (не связаны с поражением клапанов сосудов и сердечной мышцы).

Органические шумы делятся на: 1) **клапанные** и 2) **мышечные**.

К внесердечным шумам относят: 1) **шум трения перикарда**, 2) **плевроперикардиальный шум**, 3) **кардиопульмональный** шум.

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНУТРИСЕРДЕЧНЫХ ШУМОВ

Внутрисердечные шумы возникают при прохождении крови через узкие отверстия (рис.37). Так, если створки клапанов спаяны (сращены) между собой, то происходит их сужение (стеноз) и кровь, проходя через него, вызывает образование шума. При уменьшении поверхности створок клапана (при их сморщивании, разрушении) или расширении отверстия, в норме полностью закрываемого клапаном, происходит неполное закрытие его и возникает обратный ток крови через него. Так как это не полностью прикрытое клапаном отверстие оказывается суженым по отношению к нормальному, то при движении крови через образовавшуюся узкую щель возникают вихревые (турбулентные) потоки крови и так же образуется шум.

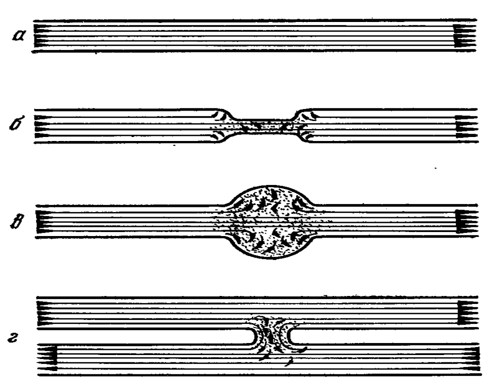


Рис.37. Механизмы возникновения шумов.

Сила или громкость шума зависит от двух основных составляющих:

1) скорости движения крови через суженое отверстие. ***Чем выше скорость движения крови, тем громче шум***. Скорость движения крови зависит от сократительной способности миокарда. При возникновении сердечной недостаточности из-за уменьшения скорости движения крови шум может значительно уменьшиться и стать более мягким по тембру. Кроме этого на скорость движения крови оказывает влияние вязкость крови. ***Чем меньше вязкость крови, тем интенсивнее шум***. Так, при анемии шум возникает при движении крови даже через неизмененные отверстия.

2) степени сужения. ***Чем меньше отверстие (больше сужение), тем интенсивнее шум***. Однако это правило выполняется до определенной степени сужения. При резко выраженном сужении шум не усиливается, а, наоборот, ослабевает. Поэтому будет более правильным утверждение (почти аксиома), что возникновение шума, его сила и громкость зависят не столько от каждого из этих факторов в отдельности, сколько от оптимального сочетания степени сужения отверстий и скорости кровотока. Меняя любую из этих составляющих в ту или иную сторону (до оптимального их сочетания), можно добиться возникновения шума или усиления его интенсивности как в эксперименте, так и в клинической практике. Приведем примеры. В норме у здорового человека над областью сердца шумы не выслушиваются, хотя выходные тракты и аорты и ствола легочной артерии относительно уже по отношению к соответствующим желудочкам. Шум не возникает, ибо при относительном стенозировании этих сосудов скорость кровотока через них не достаточна для возникновения шума (нет оптимального сочетания степени сужения и скорости кровотока). Однако при интенсивной физической нагрузке, когда скорость кровотока значительно увеличивается, практически у каждого здорового человека (особенно в подростковом возрасте) можно выслушать шумы над круп-

ными сосудами, в первую очередь над легочной артерией. Почему, например, исчезает диастолический шум при тяжелой степени митрального стеноза? Нарушен оптимальный баланс между составляющими компонентами: степень стеноза высокая, а скорость кровотока через суженое отверстие резко падает.

В клинической практике также известны случаи, когда при выраженной недостаточности митрального клапана на фоне одновременной слабости левого желудочка бывший ранее систолический шум резко ослабевает или исчезает, так как падает скорость кровотока. После проведенного курса лечения, когда энергетика левого желудочка восстанавливается и увеличивается скорость кровотока, шум вновь выслушивается с прежней силой.

3) На интенсивность шума оказывает влияние положение больного. Шумы лучше выслушиваются в положении, при котором облегчается ток крови через суженное отверстие. Все систолические шумы лучше выслушиваются в положении лежа, диастолические – сидя или стоя.

4) На громкость выслушиваемого шума оказывают влияние и внесердечные факторы. Те причины, которые приводят к ослаблению тонов сердца, ухудшают выслушивание и шумов (эмфизема легких, ожирение, гидроторакс слева и др.)

Шумы в сердце всегда соотносятся с определенной фазой сердечного цикла. Выделяют шумы:
1) ***систолические*** - возникают в систолу, выслушиваются между I и II тоном;
2) ***диастолические*** - возникают в диастолу между II и I тоном.

Так как диастола более продолжительная, то выделяют:
1) ***протодиастолический*** шум, он возникает в первой трети диастолы;
2) ***мезодиастолический*** шум, он возникает в середине диастолы;
3) ***пресистолический*** шум, он возникает в конце диастолы, перед I тоном.

Систолический шум возникает при стенозе устья аорты, стенозе устья легочного ствола. При этом в систолу во время сокращения желудочков кровь проходит через суженые отверстия, вызывая завихрения крови и образования шума. Кроме этого систолические шумы возникают при недостаточности атриовентрикулярных клапанов (митрального и трикуспидального). В этих случаях кровь из желудочков движется в направлении обратном основному току крови, т.е. в полость левого или правого предсердия, что называется ***регургитацией***. Она течет через суженное отверстие, поэтому возникают завихрения тока крови и образуется шум.

Диастолические шумы возникают при стенозе левого или правого предсердно-желудочкового отверстия, а также при недостаточности аортального клапана или клапана легочного ствола.

По тембру выделяют: ***мягкие*** или ***дующие*** шумы (негрубые) и ***грубые***(скребущие, пилящие).

По силе (громкости): ***тихие***и***громкие***.

По продолжительности: ***продолжительные*** и ***короткие***. Если шум занимает всю систолу, сливается с I и II тоном, то его называют пансистолическим, а если он, занимая всю его систолу, но не сливается ни с I, ни со II тоном - голосистолическим.

По форме шумы бывают: ***нарастающие***, ***убывающие***, ***нарастающе-убывающие, убывающе-нарастающие***. ***Нарастающим***называется шум, громкость которого постепенно усиливается. К нему относится пресистолический шум при митральном стенозе. ***Убывающим*** называется шум, громкость которого постепенно убывает. К нему относятся шумы при недостаточности митрального, недостаточности аортального, недостаточности трикуспидального клапана и недостаточности клапана легочного ствола. Следует отметить, что большинство клапанных шумов имеют убывающую часть. ***Нарастающе-убывающие*** шумы бывают при стенозе устья аорты и легочного ствола. Шумы, связанные с изгнанием крови при сокращении желудочков, как правило, нарастающие-убывающие. ***Убывающе-нарастающий***шум бывает при митральном стенозе. При записи фонокардиограммы можно выявить форму шума: ромбовидную, лентовидную, седловидную, веретенообразную.

По наличию или отсутствию интервала между тоном и последующим шумом выделяют:
- ***интервальные*** шумы
- ***безинтервальные*** шумы

Есть определенная закономерность: при всех стенозах (митральный, трикуспидальный, стеноз устьев аорты и легочной артерии) фиксируются интервальные, а при недостаточности клапанов (митрального, трикуспидального, аорты, легочной артерии) – безинтервальные шумы.

В зависимости от гемодинамической ситуации, в которой шумы возникают, они делятся на:

1. Шумы изгнания, возникающие при изгнания крови в фазу систолы:

1.1. Предсердные систолические (в фазу изгнания крови из предсердий в желудочки через суженные атриовентрикулярные отверстия при митральном и трикуспидальном стенозе).

1.2. Желудочковые систолические (при изгнании крови в систолу желудочков при стенозах устьев аорты и легочной артерии).

2. Шумы обратного тока крови (шумы регургитации) – в результате патологического тока крови через щель, образующуюся между деформированными и укороченными створками клапанов:

2.1. Желудочковые систолические (при недостаточности митрального и трикуспидального клапанов). При этих пороках, помимо основного тока крови в аорту и легочную артерию, часть крови через патологический ток забрасывается в левое и правое предсердие – возникают систолические шумы регургитации.

2.2. Желудочковые диастолические (возникают в фазу диастолы желудочков при обратном токе крови из аорты и легочной артерии в сторону левого и правого желудочков при недостаточности клапанов аорты и легочной артерии.

3. Шумы наполнения (при наполнении кровью левого и правого желудочков в фазу их диастолы):

3.1. Желудочковые диастолические. Естественно, они могут быть только при стенозе левого или правого атриовентрикулярного отверстий.

МЫШЕЧНЫЕ ШУМЫ

Так как работа атриовентрикулярных клапанов зависит от состояния папиллярных мышц, то при их поражении могут возникать мышечные шумы. Объясняются они возникновением относительной недостаточности митрального клапана из-за провисания створок клапана при удлинении или снижении тонуса папиллярных мышц. Кроме этого относительная недостаточность митрального клапана может возникнуть при расширении полости левого желудочка из-за поражения миокарда. При этом расширяется фиброзное кольцо митрального клапана и его створки во время систолы полностью не закрывают митральное отверстие. Подобная же ситуация может возникнуть и при относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ШУМЫ

Функциональные шумы возникают при неизмененных клапанах. Механизм их образования может быть связан:

1) с повышением тонуса симпатической вегетативной нервной системы (ускорение тока крови), а также понижением тонуса папиллярных мышц;
2) с уменьшением вязкости крови и в связи с этим с ускорением тока крови через неизмененные отверстия клапанов (анемические шумы).

Наблюдаются они чаще у детей и молодых лиц. Проведенные исследования показали, что в подростковом возрасте на пике пубертатного «взрыва» ростовых процессов происходит непропорциональный рост камер сердца и крупных сосудов (аорты и легочной артерий). В частности, формирование аорты и легочного ствола несколько отстает от самого сердца – возникает своеобразный относительный стеноз этих сосудов. Именно этим объясняется наиболее частое выслушивание функциональных шумов в этом возрасте в проекции легочной артерии. Как правило, одновременно здесь же выслушивается физиологический акцент II тона.

Отличие функциональных шумов от органических:

1) чаще всего это систолические шумы (диастолические шумы крайне редко бывают функциональными);
2) более изменчивы, непостоянно выслушиваются, исчезают или изменяются при изменении положения тела;
3) по тембру мягкие, негрубые, по продолжительности короткие, часто интервальные;
4) при этом тоны сердца и границы сердца не изменены;
5) функциональные шумы никуда не проводятся;
6) выслушиваются они чаще на верхушке и легочном стволе;
7) функциональные шумы не приводят к нарушению внутрисердечной гемодинамики и общего кровообращения.

Повторяемое почти во всех учебниках утверждение о том, что функциональные шумы при физической нагрузке исчезают, справедливо лишь к ситуациям, когда шумы обусловлены дисфункцией папиллярных мышц, понижением их тонуса. При диспропорциональном развитии сердечно-сосудистой системы в детском и подростковом возрасте функциональные шумы при физической нагрузке могут даже усиливаться и особенно хорошо слышны над легочным стволом в положении лежа с задержкой дыхания на выдохе вследствие ускорения тока крови.

ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ШУМЫ

1. **Шум трения перикарда** возникает при сухом перикардите, выраженном обезвоживании, при уремии. Механизм его образования напоминает шум трения плевры. Выслушивается лучше всего в области абсолютной сердечной тупости, при более сильном прижатии стетоскопа на выдохе. Выслушивается в систолу и диастолу, но, в отличие от внутрисердечных шумов, он с тонами сердца не всегда совпадает.
2. **Плевроперикардиальный шум** – это по существу шум трения плевры. Он выслушивается по границе относительной сердечной тупости, связан с фазами сокращения сердца. При глубоком вдохе усиливается, так как легкие и воспаленная плевра плотнее прижимаются к сердцу.
3. **Кардиопульмональный шум** наблюдается исключительно редко. Механизм его образования связан с уменьшением в систолу размеров сердца. При этом прилежащие участки легких расправляются, в них поступает воздух. В это время возникает шум, напоминающий везикулярное дыхание. На выдохе, наоборот, – воздух выходит из альвеол и возникает так же шум, напоминающий везикулярное дыхание.

Шумы как возможный диагностический признак пороков сердца.

Говоря о шумах, следует помнить, что выявление их в области сердца часто ассоциируется с врожденными или приобретенными пороками сердца, обусловленными либо недостаточностью клапана, либо стенозами отверстий, устьев крупных сосудов, либо дефектами межжелудочковой, межпредсердной перегородки и т.д. По своей сути пороки делятся на простые, когда имеется порок какого-то одного анатомического образования (недостаточность митрального клапана, стеноз устья аорты и т.д.); сочетанные, или пороки в одном уровне, например, сочетание недостаточности митрального клапана и стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (сочетанный митральный порок); комбинированные (сложные) пороки, или пороки в разных уровнях, например, комбинированный митрально-аортальный порок, представленный недостаточностью митрального клапана и стенозом устья аорты.

Анализируя выявленные шумы и решая вопрос о возможном пороке сердца, следует ответить на несколько важных вопросов:

1. Локализация шума (место его наилучшего выслушивания). Она часто напрямую указывает, какой клапан или сосуд поражен.

2. Свойства шума, его характер, сила, тембр, продолжительность. Грубые, продолжительные шумы, как правило обусловлены органическими пороками сердца.

3. Направление проведения (иррадиация) шума. Есть общая закономерность: шумы проводятся по ходу патологического тока крови. Для разных пороков характерно разное направление иррадиации шума.

4. Отношение шума к фазе сердечной деятельности (систолический или диастолический шумы).

5. В каком положении лучше выслушивается шум (стоя, лежа)? Закономерность: шум лучше выслушивается в том положении, в котором облегчается внутрисердечная гемодинамика. Все систолические шумы лучше выслушиваются в положении лежа, диастолические – сидя или стоя.

6. Какова связь шума с фазами дыхания? Известно, что при глубоком вдохе лучше выслушиваются шумы, обусловленные пороком трехстворчатого, на выдохе – двухстворчатого клапанов.

7. Шумы выслушиваются в одной или нескольких точках? Если шумы одновременно выслушиваются над разными клапанами, приходится решать, сколько клапанов поражено, один порок у пациента или несколько. В связи с этим полезно помнить следующее:

7.1. Наличие систолического и диастолического шумов над одним из клапанов свидетельствует о сочетанном пороке (недостаточности клапана и стенозе отверстия или устья).

7.2. Если над одним из клапанов выслушивается систолический шум, а над другим – диастолический, речь идет, как минимум, о двух пороках.

7.3. Если над разными клапанами выслушиваются шумы в одну и ту же фазу (например, в систолу), но тембр этого шума совершенно разный (над одним мягкий, дующий, над другим – грубый, скребущий), то речь идет о двух пораженных клапанах.

7.4. Если над разными клапанами выслушиваются в одну и ту же фазу одинаковые по тембру шумы, можно воспользоваться следующим приемом: перемещаем стетоскоп по линии, соединяющей клапаны, над которыми выслушиваются шумы, и отмечаем изменение его громкости; если в каком-либо месте шум прерывается или резко ослабевает, а затем при приближении к другому клапану вновь усиливается, то чаще всего имеется поражение двух клапанов.

7.5. Помогает разграничить шумы и характер их проведения. Например, систолический шум

при недостаточности митрального клапана хорошо слышен на верхушке сердца, проводится в левую подмышечную область и т. Боткина-Эрба; он может выслушиваться и над аортальным клапаном, но проводиться на сонные артерии этот шум не может в отличие от систолического шума, связанного со стенозом устья аорты.

КОМПЛЕКСНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШУМОВ ПРИ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

1. Недостаточность митрального клапана.

Шум регургитации вследствие обратного тока крови в левое предсердие в систолу левого желудочка. Шум систолический, точка наилучшего выслушивания – верхушка сердца, проводится в двух направлениях: в левую подмышечную впадину и по левому краю грудины в III-IV межреберья (т. Боткина-Эрба). Лучше выслушивается в положении лежа на левом боку с задержкой дыхания на выдохе.

2. Недостаточность трехстворчатого клапана.

По аналогии с митральным клапаном по гемодинамическому механизму возникающий шум – шум регургитации вследствие обратного тока крови в правое предсердие в систолу правого желудочка. Шум систолический, точка наилучшего выслушивания – основание мечевидного отростка, может проводиться по правому краю грудины. Лучше выслушивается в положении лежа с задержкой дыхания на вдохе.

3. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия.

Шум диастолический (прото-мезо-диастолический или, чаще, пресистолический), возникает в фазу диастолы желудочков при прохождении крови из левого предсердия в левый желудочек. Лучше всего выслушивается на верхушке или в точке проекции митрального клапана (место прикрепления III ребра к левому краю грудины), точка выслушивания его часто ограничена, шум практически никуда не проводится. Лучше выслушивается в положении сидя с задержкой дыхания на выдохе.

4. Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия.

Как самостоятельный порок, встречается редко. Шум диастолический, возникает при прохождении крови через суженое атриовентрикулярное отверстие в правый желудочек. Точка выслушивания – основание мечевидного отростка, в положении сидя.

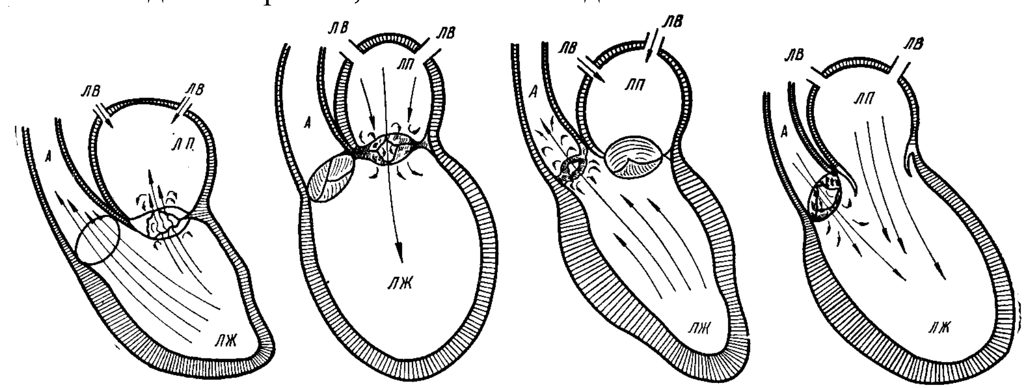


Рис.38. Схема возникновения шумов при пороках сердца (слева направо): при недостаточности митрального клапана, митральном стенозе, стенозе устья аорты, недостаточности аортального клапана

5. Недостаточность клапана аорты.

Диастолический шум обратного тока крови, возникает в фазу диастолы желудочков в результате обратного тока крови через щель между деформированными створками аортального клапана. Шум нежный, льющийся, иногда трудно диагностируемый. Точка максимального выслушивания – II межреберье у правого края грудины (точка выслушивания аортального клапана), но очень часто лучше выслушивается по центру грудины или в точке Боткина-Эрба. Лучше выслушивается в положении сидя с наклоном туловища вперед.

6. Недостаточность клапана легочной артерии.

Чаще имеет место относительная недостаточность этого клапана на фоне длительной легочной гипертензии и последующего расширения ствола легочной артерии. Возникающий в таких случаях шум (шум Грехема-Стилла) – протодиастолический шум в результате обратного тока крови из легочной артерии в правый желудочек. Точка максимального выслушивания – II межреберье у левого края грудины (точка выслушивания клапана легочной артерии). Шум может проводиться вниз по направлению к правому желудочку. Лучше выслушивается в положении сидя или стоя.

7. Стеноз устья аорты.

Часто встречающийся порок сердца, особенно у мужчин. Возникающий шум систолический, грубый, скребущий. Точка наилучшего выслушивания - II межреберье у правого края грудины. Проводится в подключичные, сонные артерии, в межлопаточную область. Лучше выслушивается в положении лежа на спине.

8. Стеноз легочной артерии.

Чаще встречается как изолированный врожденный порок, редко – ревматического происхождения. Шум систолический. Точка оптимального выслушивания - II межреберье у левого края грудины. Практически никуда не проводится. Лучше выслушивается в положении лежа на спине.

СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ОБЛАСТЕЙ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА

I. Зона левого желудочка: это большая зона вокруг и выше верхушки, простирающаяся от точки максимального толчка до третьего, четвертого и пятого межреберья и передней подмышечной линии. При увеличении левого желудочка эта область распространяется медиально, а также вниз и влево. При увеличении правого желудочка она начинается на верхушке и распространяется латерально и иногда вверх. В этой зоне лучше всего выслушивается I тон.

В эту область хорошо проводится аортальный компонент II тона, III физиологический и патологический тоны, IV тон; диастолические и пресистолические шумы при митральном стенозе; тон открытия митрального клапана; мягкий дующий диастолический шум при аортальной недостаточности, резкий систолический шум аортального стеноза, мягкий систолический шум митральной недостаточности.

Тон открытия митрального клапана хорошо выслушивается именно в этой области (III межреберье слева), но он может распространяться на всю область и за ее пределы благодаря своей высоте.

Легочный компонент II тона обычно плохо передается в данную область. В случае легочной гипертензии легочный компонент II тона может выслушиваться на верхушке вследствие того, что область правого желудочка у этих больных распространяется до верхушки.

II. Зона правого желудочка: эта область включает в себя четвертое и пятое межреберье с обеих сторон грудины, а также саму грудину в ее нижней части. При увеличении правого желудочка она распространяется до точки верхушечного толчка, так что шум трикуспидальной недостаточности будет выслушиваться даже на верхушке. Легочный компонент II тона обычно плохо проводится в эту область, но может хорошо прослушиваться при легочной гипертензии. В этой зоне хорошо выслушивается щелчок открытия трехстворчатого клапана, III и IV тон, (если они образованы в правом желудочке); мягкий дующий диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии; грубый систолический шум стеноза легочной артерии; диастолический шум трехстворчатого стеноза; дующий систолический шум трикуспидальной недостаточности; грубый систолический шум при ДМЖП.

III. Зона левого предсердия: это зона, расположенная слева от позвоночника (между позвоночником и углом левой лопатки). В ней часто хорошо выслушивается тон открытия митрального клапана. Здесь же хорошо выслушивается систолический шум митральной недостаточности.

Эта зона включает в себя III, IV и V межреберья от срединно-ключичной до средней подмышечной линии слева.

IV. Зона правого предсердия: эта область находится в IV и V правых межреберьях, справа и частично выше области правого желудочка. Тоны и шумы здесь плохо прослушиваются. Однако мягкий, дующий систолический шум трехстворчатой недостаточности часто хорошо прослушивается в этой области.

V. Аортальная зона: она начинается в III левом межреберье, достигает III и II правых межреберий и поворачивает вверх к правой ключице и правой шейной области. В этой зоне хорошо выслушивается сосудистый компонент I тона и аортальный компонент II тона (в III межреберье слева). Именно акцент II тона при артериальной гипертензии лучше выслушивается в в III межреберье слева. Грубый систолический шум аортального стеноза обычно лучше слышен в III межреберье слева, но есть исключения: при выраженном постстенотическом расширении шум лучше выслушивается в III и II правом межреберьях.

Шум аортального тока может быть максимальным слева или справа от грудины. Мягкий диастолический шум при аортальной недостаточности ревматической этиологии лучше слышен в III межреберье слева и II или III межреберьях справа при сифилитических и атеросклеротических поражениях с выраженным расширением восходящей аорты. В этой же зоне хорошо слышен «шум мото-

ра» при открытии Баталлового протока и систолический шум при коарктации аорты.

VI. Зона легочной артерии: она начинается в I левом межреберье и распространяется вниз до второго и третьего межреберий. В случаях аневризмы легочной артерии она может распространяться латерально почти до борозды между левым плечом и грудью. В этой зоне хорошо выслушивается легочный компонент II тона, грубый систолический шум стеноза клапана легочной артерии и мягкий, дующий диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии; множество шумов у детей; шум мотора при незаращении Баталового протока.

VII. Зона нисходящей грудной аорты. Задняя пульмонарная зона. Задняя левопредсердная зона.

Зона нисходящей грудной аорты расположена над позвоночником и слева от него от II до X позвонка. Характерный шум коарктации аорты слышен здесь как постоянный шум.

Задняя пульмонарная зона расположена с обеих сторон от позвоночника – от IV до VII позвонка. Шумы клапанного стеноза легочной артерии или коарктации легочных сосудов часто хорошо выслушиваются над этими областями.

Задняя левопредсердная зона находится слева от позвоночника – от VI до VII позвонка. Систолический шум митральной недостаточности часто слышен в этой зоне, особенно если левое предсердие резко расширено и шум грубый.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДОВ

АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПУЛЬС

Исследование периферических артерий начинают с осмотра, во время которого может быть обнаружена видимая пульсация, например, сонных артерий на шее. В норме эта пульсация незначительная. Усиленная пульсация сонных артерий наблюдается при недостаточности аортального клапана и называется «пляской каротид». Но наибольшее значение в исследовании периферических артерий имеет ***пальпаторное*** определение периферического артериального пульса.

Пульсом (pulsus) называют ритмичные колебания стенки артерий, обусловленные изменением их кровенаполнения в результате сокращений сердца. Основной клинический метод оценки состояния артерий и их пульсации - это ***пальпация*** (ощупывание). Пульс можно определять на сонных, плечевых, лучевых, бедренных, подколенных артериях и артериях стоп. Общепринятыми являются оценка периферического артериального пульса и его характеристика на лучевых артериях.

Исследование пульса производят в области лучевой артерии в дистальной ее части. Это место наиболее удобно для оценки пульса потому, что артерия лежит здесь сразу под кожей, на плотной кости. Сначала исследуют пульсацию лучевых артерий одновременно на обеих руках (рис.39).

В норме пульсовые колебания одинаковы на обеих соответствующих артериях. Если пульсовые волны отличаются по своим характеристикам на правой и левой лучевых артериях, то такой пульс называется ***различным*** (p. differens). Это различие касается наполнения и напряжения пульса. Если с одной стороны пульс оказывается меньшего наполнения и напряжения, то следует думать о сужении артерии по пути прохождения пульсовой волны. Это может быть при расслаивающей аневризме аорты, периферической эмболии артерии, сдавлении подключичной артерии расширенным левым предсердием (*синдром Савельева-Попова*) или увеличенными лимфатическими узлами. В дальнейшем определение пульса проводят только на одной руке.

Пальцами правой кисти врач охватывает предплечье обследуемого близ лучезапястного сустава таким образом, чтобы большой палец располагался на тыльной стороне предплечья, а два - три других - на передней его поверхности, в области лучевой артерии. Двумя - тремя пальцами осторожно ощупывают область артерии, сдавливая ее с различной силой, вплоть до полного прекращения периферического кровотока. Обычно лучевая артерия прощупывается в виде эластического тяжа. При атеросклеротическом поражении стенки артерии могут быть уплотнены, она становится извитой.



Рис. 39. Исследование пульса на двух руках.

Исследование пульса производят с целью оценки следующих его основных свойств: ***частоты, ритмичности, напряжения, наполнения, величины, формы пульсовой волны.***

Частота пульса определяется путем подсчета пульсовых ударов за 15-30 секунд с умножением полученной цифры на 4-2. При неправильном ритме следует считать пульс в течение всей минуты. Нормальная частота пульса 60-90 ударов в минуту, у детей пульс чаще. Частый пульс – p. frequens, редкий – rarus.

В положении сидя частота пульса увеличивается на 4-6, стоя – на 6-8 ударов. С возрастом пульс замедляется из-за снижения активности синусового узла. Повышение температуры на 1° учащает пульс на 8-10 ударов.

Наиболее частые причины учащения пульса: сердечная недостаточность, интоксикации, анемия, повышение тонуса симпатической нервной системы (тиреотоксикоз, физическая нагрузка), прием некоторых лекарств (кофеин, атропин, коринфар и др).

Причины замедления пульса: повышение тонуса блуждающего нерва (менингит, опухоли головного мозга, почечная, печеночная колики, микседема, механическая желтуха); применение наркотиков, сердечных гликозидов, β-адреноблокаторов; тяжелые поражения синусового узла (синдром слабости синусового узла), атриовентикулярная блокада III степени.

Ритм пульса может быть ***правильным***(p. regularis) и ***неправильным*** (p. irregularis). Обычно пульсовые волны следуют через одинаковые по продолжительности промежутки времени.

При аритмиях систолический выброс при отдельных сокращениях сердца может быть очень маленьким. Пульсовая волна при этом может не доходить до лучевой артерии и пульсовые колебания не воспринимаются пальпаторно. Поэтому, если одновременно определять число сердечных сокращений при аускультации сердца и при пальпации пульса на лучевой артерии в течение одной минуты, то выявится разница. Она нызывается ***дефицитом пульса***. Такой пульс с дефицитом (p. deficiens) бывает при мерцательной аритмии с тахикардией вследствие большого различия в продолжительности разных диастолических пауз и, следовательно, в величине наполнения левого желудочка. Это приводит к значительной разнице в величине сердечного выброса во время отдельных систол.

При большом дефиците пульса страдает периферическое кровообращение. Например, если дефицит пульса по отношению к числу сердечных сокращений составляет 30, то это значит, что сердце 30 раз сократилось «вхолостую», при этом органы и ткани не получили необходимые питательные вещества, кислород, энергию. Для подсчета дефицита пульса необходимо участие двух медицинских работников: по команде одновременно один из них подсчитывает число сердечных сокращений аускультативным методом, второй - частоту пульса на лучевой артерии.

Напряжение пульса характеризуется тем давлением, которое нужно оказать на сосуд, чтобы полностью прервать пульсовую волну на периферии. Напряжение пульса зависит от ***артериального давления*** внутри артерии, которое и может быть ориентировочно оценено по напряжению пульса. Различают пульс ***напряженный***, или ***твердый***(p. durus), и пульс ***мягкий*** (p. mollis), ***ненапряженный***.

Наполнение пульса соответствует колебаниям объема артерии в процессе сердечных сокращений. Оно зависит от величины систолического выброса, общего количества крови и ее распреде-

ления. По наполнению различают пульс ***полный*** (p. p1enus), и пульс ***пустой*** (p. vacuus). Таким образом, по наполнению пульса мы косвенно судим о функциональном состоянии левого желудочка.

Величина пульса – интегральный показатель, зависящий от наполнениия, напряжения пульса, эластических свойств сосудов и величины колебания систолического и диастолического артериального давления. Если у пациента одновременно увеличивается ударный объем левого желудочка и отмечаются значительные перепады АД в систолу и диастолу, а также снижается тонус сосудистой стенки, то пульс на периферической артерии воспринимается ***большим***, полным (p. magnus, или altus). Такой пульс встречается при недостаточности клапана аорты, тиреотоксикозе, лихорадке. Наоборот, при одновременном уменьшении выброса крови на периферию, небольшом перепаде АД в систолу и диастолу, фиксируется ***малый*** по величине пульс (p. parvus). Такой пульс отмечается при стенозе устья аорты, тахикардии, острой сердечной недостаточности.

Крайне низкая величина пульса – ***нитевидный*** (p. filiformis) отмечается при шоке, массивной кровопотере, когда одновременно снижается наполнение и напряжение пульса, систолический выброс и давление.

Форма пульса характеризуется быстротой подъема и падения давления внутри артерии. Пульс, характеризующийся быстрым подъемом пульсовой волны и быстрым падением, носит название ***быстрого***(p. celer). Такой пульс наблюдается при недостаточности аортального клапана. При этом пульс бывает не только ***скорым***, но и ***высоким*** (p. celer et altus). Противоположная форма пульса – ***медленный***и ***малый*** (p. tardus et parvus) характеризуется медленным подъемом пульсовой волны и постепенным ее снижением. Такой пульс встречается при стенозе устья аорты.

Обычно при ритмичном пульсе пульсовые волны, следующие друг за другом, одинаковы по величине - это ***равномерный пульс*** (p. aequalis). При расстройствах ритма пульсовые волны могут иметь разную величину - ***неравномерный пульс*** (p. inaequalis), что зависит от разницы в величине диастолического наполнения и систолического выброса левого желудочка. Однако бывают ситуации, когда пульс ритмичный, а пульсовые волны разные по величине ***альтернирующий*** пульс (p. alternans). Это связано с существенными колебаниями сердечного выброса и встречается при тяжелом поражении миокарда, быстрой его истощаемости (миокардит, инфаркт миокарда).

В период снижения пульсовой волны может ощущаться небольшой новый подъем. Такой двойной пульс носит название ***дикротического***(p. dicroticus). В норме дикротическая волна очень хорошо заметна на центральных сфигмограммах и обусловлена отраженной волной при ударе крови о закрывшиеся створки клапана аорты в начале диастолы. При сохраненном тонусе сосудистой стенки дикротическая волна пальпаторно на периферических артериях не определяется. Появление дикротического пульса – результат падения тонуса сосудистой стенки и часто бывает при тяжелых интоксикациях, инфекционных заболеваниях, лихорадках.

В редких случаях при слипчивом перикардите за счет сдавления крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца на вдохе пульсовые волны могут быть меньше, чем на выдохе – ***парадоксальный*** пульс (p. paradoxux).

Артериальный пульс можно записать графически в виде сфигмограммы с помощью аппарата сфигмографа. При этом датчик прибора накладывается на сонную, подключичную или лучевую артерии и колебания сосудистой стенки записываются на бумаге в виде кривой сфигмограммы.

Различают сфигмограммы:

1. Прямую и объемную.
2. Центральную и периферическую.

При прямой сфигмографии регистрируются колебания непосредственно с сосудистой стенки. Объемная сфигмография регистрирует суммарные колебания объема определенного участка тела. Регистрируется объемная сфигмограмма с помощью манжеты, накладываемой на конечность.

Центральная сфигмограмма записывается с сонных и подключичных артерий, периферическая – с лучевой, бедренной и других периферических артерий.

Кривая периферической сфигмограммы состоит из крутого восходящего колена (анакроты), вершины кривой и более пологого нисходящего колена (катакроты). На катакроте регистрируется дикротический зубец, обусловленный отраженной волной при ударе крови о створки клапана аорты в начале диастолы.

На центральной сфигмограмме регистрируются небольшие преанакротические колебания, анакрота более крутая, имеется выраженная инцизура на катакроте, соответствующая моменту закрытия аортального клапана и малой дикротической волне.

С помощью сфигмограммы можно оценить практически все параметры пульсовой волны: форму, скорость подъема анакроты и падения катакроты, амплитуду колебания пульсовой волны,

величину дикротической волны, ритм, равномерность и т.д.

Практикующий врач любой специальности должен уметь исследовать пульс на других сосудах: височных, сонных, бедренных, подколенных артериях, артериях тыла стопы и др. Это особенно необходимо при подозрении на их поражение (облитерирующий эндартериит, атеросклероз, тромбоз сосудов).

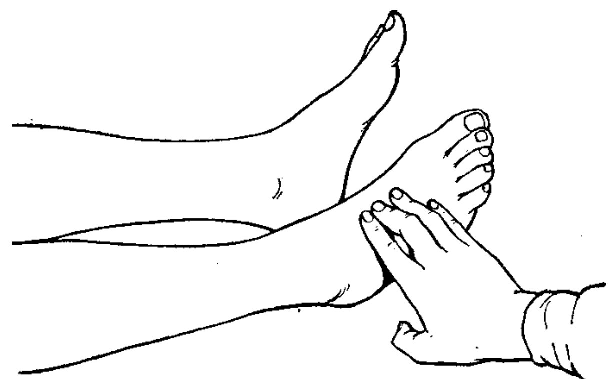


Рис.40. Исследование пульса на тыльной артерии стопы.

Височные артерии пальпируют кончиками II-IV пальцев в проекции височной ямки. Для пальпации сонных артерий поворачивают голову в противоположную сторону и, слегка отодвигая внутренний край m. sternocleidomastoideus, легким давлением определяют пульсирующую сонную артерию. Производить это надо осторожно из-за опасности каротидного рефлекса, вследствие которого может возникать резкое замедление сердечной деятельности и значительное падение артериального давления. Клинически это проявляется головокружением, обмороком, судорогами.

Бедренная артерия (a. femoralis) хорошо прощупывается в паховой области, легче – при выпрямленном бедре с небольшим его поворотом кнаружи. Пульс подколенной артерии (a. poplitea) прощупывается в подколенной ямке в положении больного лежа на животе с согнутой в коленном суставе ногой. Задняя большеберцовая артерия (a. tibialis posterior) пальпируется в мыщелковом желобке за внутренней лодыжкой; артерии тыла стопы (a. torsalis pedis) прощупываются на тыльной поверхности стопы, в проксимальной части первого межплюсневого пространства (рис.40).

ИССЛЕДОВАНИЕ КАПИЛЛЯРОВ

Исследование капилляров осуществляется с помощью осмотра и методом капилляроскопии. В частности, при недостаточности клапана аорты, а иногда при тиреотоксикозе можно визуально выявить патологический капиллярный пульс Квинке. Для его выявления следует слегка нажать на конец ногтя, чтобы посредине его образовалось небольшое белое пятно: при каждом пульсовом ударе оно будет расширяться, а затем сужаться.

При капилляроскопии наиболее часто изучается состояние капилляров края ногтевого ложа фаланги IV пальца под малым увеличением микроскопа. В нормальных условиях капилляры видны в виде вытянутых петель на желтовато-розовом фоне. Число капилляров в норме 16-20 в поле зрения. Капилляроскопическая картина изменяется при спазме сосудов, застойных явлениях, сахарном диабете.

АУСКУЛЬТАЦИЯ АРТЕРИЙ

Она производится без существенного надавливания стетоскопом на артерию, так как при большом давлении искусственно вызывается стенотический шум. Отмечают следующие основные места выслушивания: сонная артерия - у внутреннего края грудинно-ключично-сосцевидной мышцы на уровне верхнего края щитовидного хряща; подключичная - под ключицей; бедренная - под пупартовой связкой; почечная - в околопупочной области слева и справа. В нормальных условиях I и II тоны выслушиваются только над сонными и подключичными артериями: I тон зависит от прохождения пульсовой волны, II тон связан с захлопыванием клапанов аорты и легочной артерии. Над периферическими артериями в норме выслушивается только систолический тон и шум. При недостаточности аортального клапана на бедренной артерии может выслушиваться ***двойной тон Траубе***и ***двойной шум Виноградова-Дюрозье***. Шумы в артериях выслушиваются при их расширении или сужении, а также при проведении шумов, образующихся в сердце.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Артериальное давление (АД) - давление, которое кровь оказывает на стенки сосудов. Оно изменяется в связи с фазами сокращений сердца. В период систолы определяется более высокое,

максимальное, или **систолическое** давление; в период диастолы давление снижается, это ***диастолическое***, или ***минимальное***, давление. Разность между максимальным и минимальным давлением носит название ***пульсового***. В норме оно равняется 40-50 мм.рт.ст.

Различают прямые и непрямые методы измерения АД. Наиболее точно величину АД можно определить прямым или ***кровавым методом***, когда вводят иглу, соединенную с манометром, непосредственно в сосуд. Этот метод применяется только при операциях на сердце и сосудах. В практической деятельности АД определяют пульсовым и аускультативным методами. Кроме этого существует ***осцилометрический*** метод.

Пульсовой метод. На предплечье накладывается манжетка, в которую накачивается воздух. Постепенно повышают давление воздуха в манжетке до того момента, когда оно начинает превышать давление в плечевой артерии. В результате этого пульсация в плечевой артерии прекращается. Выпуская воздух из манжетки и снижая давление до уровня чуть ниже систолического, мы восстанавливаем кровообращение в плечевой артерии, которое может быть зарегистрировано пальпаторно на лучевой артерии. Манжетка соединяется с ртутным манометром Рива-Роччи или пружинным манометром, по которым мы оцениваем величину давления в манжетке и, следовательно, можем оценить величину систолического давления при определении пульса. Подчеркиваем, что с помощью этого метода можно определить только систолическое АД.



Рис.41. Техника измерения артериального давления методом Короткова.

Аускультативный метод. Его разработал и предложил русский врач Николай Сергеевич Коротков в 1905 г. Для измерения АД методом Короткова используется сфигмоманометр (рис. 41) или аппарат Рива-Роччи. Он состоит в том, что при снижении давления в манжетке врач в определенной последовательности выслушивает тоны, которые называются «фазами тонов Короткова». Именно по этим фазам определяют величины систолического и диастолического АД. Всего выделяют пять фаз тонов Короткова.

Таблица 10

Фазы тонов Короткова

Фазы	Характерные аускультативные признаки
I	Появление постоянных тонов, интенсивность которых нарастает по мере снижения давления в манжете. По самому первому тону судят о величине систолического АД.
II	Появление шума и своеобразного шуршащего звука при дальнейшем снижении давления в манжете.
III	Тоны появляются вновь и становятся громкими (фаза «громких тонов»).
IV	Резкое ослабление тонов. Эта фаза может быть использована для определения диастолического АД.
V	Полное исчезновение тонов. Именно эта фаза является индикатором диастолического АД.

АД измеряют в миллиметрах ртутного столба. Нормальное систолическое (максимальное) давление колеблется в пределах **105-129 мм рт. ст.** Диастолическое (минимальное) давление составляет **60-84 мм рт. ст**. Помимо этого, существует представление о ***среднединамическом***артериальном давлении. Это то артериальное давление, которое без пульсации смогло бы обеспечить движение крови в сосудистой системе с той же скоростью. Величину среднединамического артериального давления рассчитывают по формуле: **Р среднее=Р диастолическое + 1/3 Р пульсового.** Более точно его можно определить осциллографически.

ОСЦИЛЛОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ АД

Осциллометрический метод был предложен ***Marey***в 1876 г. Он не получил широкого распространения в клинике ввиду сложности его реализации. Однако метод оказался очень удобен для применения в автоматических измерителях АД. Поэтому в настоящее время этот метод является очень распространенным методом измерения АД в автоматических определителях АД.

Основная сущность метода состоит в следующем. На плечо пациента накладывается пневматическая манжета, и в нее нагнетается воздух до давления, превышающего систолическое АД. Затем воздух из манжеты постепенно выпускается (непрерывно или ступеньками). При этом в манжете появляются слабые (до 5 мм рт.ст.) пульсации давления, связанные с пульсациями давления крови в артерии, проходящей под манжетой. Эти малые измерения, называемые "осциллометрическим пульсом", регистрируются во всем диапазоне давлений в манжете. Зависимость давления в манжете от времени показана на рис. 42.

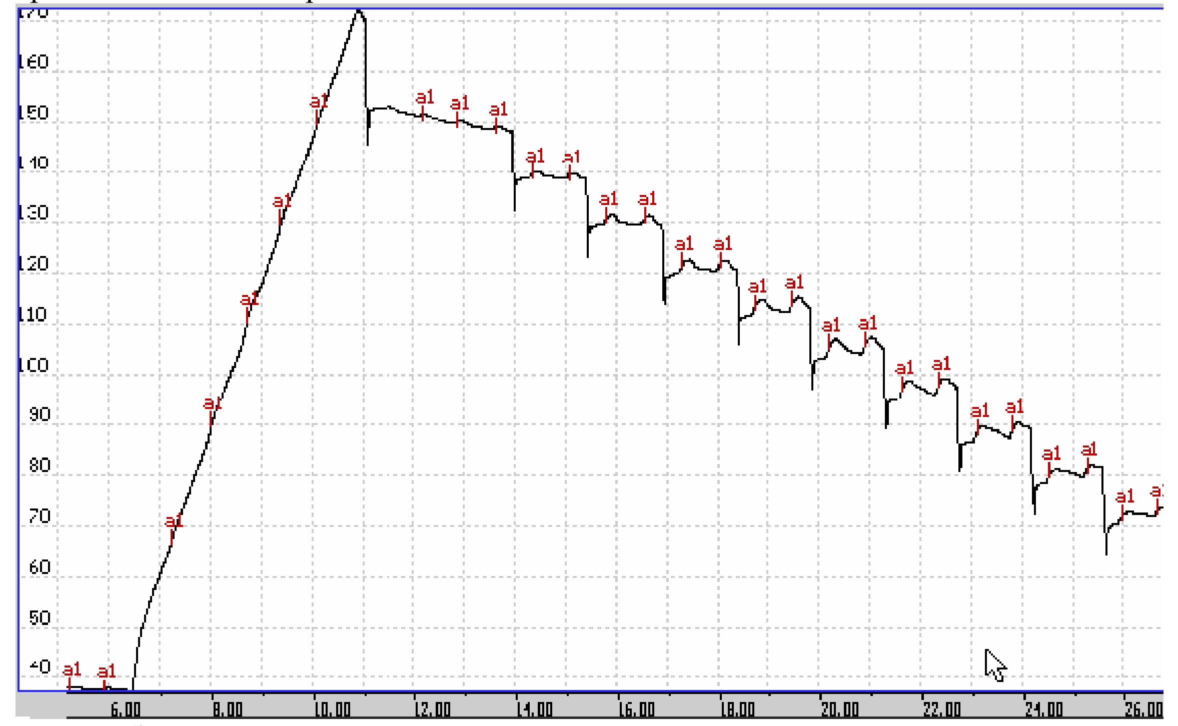


Рис. 42. Запись давления в манжете. Виден ступенчатый характер декомпрессии и помеченные пульсации

Для определения артериального давления строится график зависимости амплитуд "осциллометрического пульса" от давления в манжете (Рис. 43). Этот график называют "осциллометрической кривой" либо "колоколом". По горизонтальной оси откладывается давление в манжете (слева направо в сторону уменьшения), а по вертикальной – соответствующие значения амплитуд пульсаций. Форма "колокола", несмотря на то, что она изменяется от пациента к пациенту (а иногда и у одного пациента от минуты к минуте), оказывается чрезвычайно точным индикатором уровней артериального давления.

При корректных условиях измерения "колокол" имеет единственный, четко выраженный максимум. Среднее гемодинамическое АД определяется как такое давление в манжете, при котором была зарегистрирована максимальная амплитуда "осциллометрического пульса" (т.е., по положению максимума "колокола"). Далее, на основе полученного значения среднего гемодинамического АД, с использованием специальных алгоритмов анализа по левой части "колокола" определяется систолическое АД, а по правой части - диастолическое.

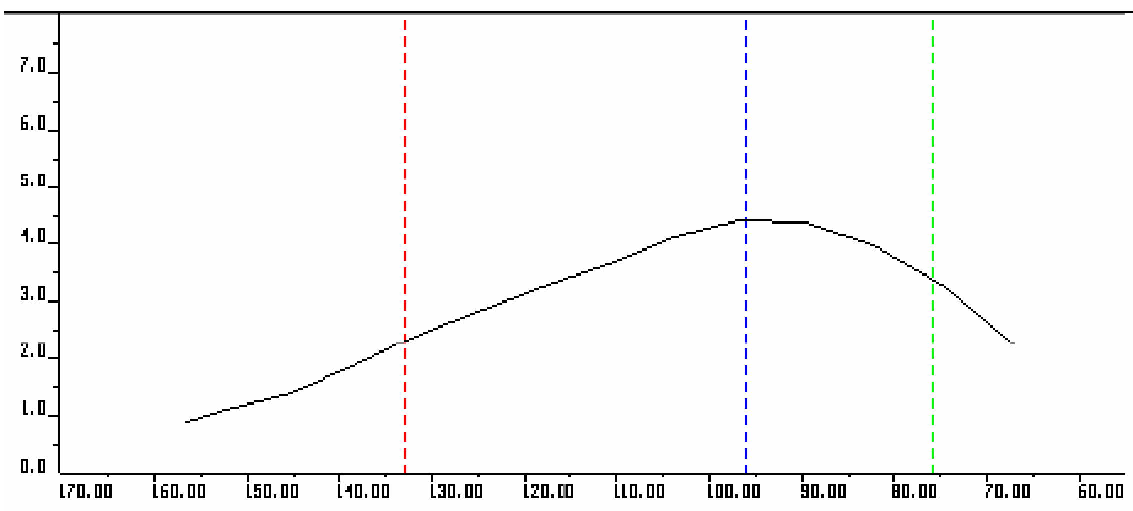


Рис. 43. "Колокол" амплитуды пульсаций. Наблюдается единственный, четко выраженный максимум. Вертикальные линии соответствуют систолическому, среднему и диастолическому АД (слева направо).

Таким образом, кроме систолического и диастолического АД, осциллометрический метод позволяет непосредственно определить среднее гемодинамическое АД(в отличие от аускультативного метода).

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
(из доклада российских экспертов по изучению артериальной гипертензии – ДАГ-1, 2000)

1. Подготовка к измерению АД.

АД следует измерять в тихой, спокойной и удобной обстановке при комфортной температуре в помещении. Пациент должен сидеть на стуле с прямой спинкой, расположенном рядом со столом исследующего. Для измерения АД в положении стоя используют специальную стойку с регулируемой высотой и поддерживающей поверхностью для руки и тонометра.

АД следует измерять через 1-2 часа после приема пищи; перед измерением пациент должен отдохнуть по меньшей мере 5 минут. В течение 2 часов до измерения пациенту не следует курить и употреблять кофе. Разговаривать во время процедуры не рекомендуется.

2. Положение манжеты.

Манжету накладывают на оголенное плечо. Во избежание искажения показателей АД ширина манжеты должна быть не менее 40% окружности плеча (в среднем 12-14см) с длиной камеры не менее 80% окружности плеча. Использование узкой или короткой манжеты приводит к существенному ложному завышению АД (например, у лиц с ожирением). Середину баллона манжеты следует расположить точно над пальпируемой артерией, при этом нижний край манжеты должен находиться на 2,5см выше локтевой ямки. Между манжетой и поверхностью плеча необходимо оставить свободное пространство, равное толщине одного пальца.

3. До какого уровня нагнетать воздух в манжету?

Для ответа на этот вопрос предварительно пальпаторно оценивают уровень систолического АД: контролируя пульс на лучевой артерии одной рукой, быстро нагнетают воздух в манжету, пока пульс на лучевой артерии не исчезнет. Например, пульс исчез при показателях манометра 120 мм.рт.ст. К полученному показателю манометра прибавляем еще 30 мм.рт.ст. В нашем примере максимальный уровень нагнетания воздуха в манжету должен равняться 120+30=150 мм.рт.ст. Эта процедура необходима для точного определения систолического АД при минимальном дискомфорте для пациента, а также позволяет избежать ошибок, вызванных появлением аускультативного провала – беззвучного интервала между систолическим и диастолическим АД.

4. Положение стетоскопа.

Головку стетоскопа располагают строго над точкой максимальной пульсации плечевой артерии, определяемой пальпаторно.

В экстренных случаях, когда поиски артерии затруднены, поступают следующим образом: мысленно проводят линию через средину локтевой ямки и головку стетоскопа располагают рядом с этой линией, ближе к медиальному мыщелку. Не следует касаться стетоскопом манжеты и трубок, так как звон от соприкосновения с ними может исказить восприятие тонов Короткова.

5. Скорость нагнетания воздуха и декомпрессии манжеты.

Нагнетание воздуха в манжету до максимального уровня производят быстро. Медленное нагнетание приводит к нарушению венозного оттока, усилению болевых ощущений и «смазыванию» звука. Воздух из манжеты выпускают со скоростью 2 мм.рт.ст. в секунду до появления тонов Короткова, затем со скоростью 2 мм.рт.ст. от тона к тону. Чем выше скорость декомпрессии, тем ниже точность измерения. Обычно достаточно измерять АД с точностью до 5 мм. рт. ст., хотя в настоящее время все чаще предпочитают это делать в пределах 2 мм. рт. ст.

6. Общее правило измерения АД.

При первой встрече с пациентом рекомендуется измерить АД на обеих руках, чтобы выяснить, на какой руке оно выше (различия менее 10мм.рт.ст. наиболее часто связаны с физиологическими колебаниями АД). Истинное значение АД определяют по более высоким показателям, определенным на левой или правой руке.

7. Повторные измерения АД.

Уровень АД может колебаться от минуты к минуте. Поэтому среднее значение двух и более измерений, выполненных на одной руке, точнее отражает уровень АД, чем однократное его измерение. Повторные измерения АД производят через 1-2 мин после полной декомпрессии манжеты. Дополнительное измерение АД особенно показано при выраженных нарушениях ритма сердца.

8. Систолическое и диастолическое АД.

Как уже отмечалось, систолическое АД определяют при появлении I фазы тонов (по Короткову) по ближайшему делению шкалы (округляют в пределах 2 мм.рт.ст). При появлении I фазы между двумя минимальными делениями на шкале манометра систолическим считают АД, соответствующее более высокому уровню.

Уровень, при котором слышен последний отчетливый тон, соответствует диастолическому АД. При продолжении тонов Короткова до очень низких значений или до нуля регистрируют уровень диастолического АД, соответствующий началу IV фазы. При диастолическом АД выше 90 мм.рт.ст. аускультацию следует продолжать еще в течение 40 мм.рт.ст., в других случаях 10-20 мм.рт.ст. после исчезновения последнего тона. Это позволит избежать определения ложно повышенного диастолического АД при возобновлении тонов после аускультативного провала.

9. Измерение АД в других положениях.

При первом визите пациента к врачу рекомендуют измерить АД не только в положении сидя, но и лежа, и стоя. При этом может быть выявлена тенденция к ортостатической артериальной гипотензии (сохранение сниженного на 20 мм.рт.ст. и более систолического АД через 1-3мин. после перевода пациента из положения лежа в положение стоя).

10. Измерение АД на нижних конечностях.

При подозрении на коарктацию аорты (врожденное сужение аорты в нисходящем отделе) необходимо измерять АД и на нижних конечностях. Для этого рекомендуют использовать широкую длинную манжету для бедра (18x42 см). Накладывают ее на середину бедра. Если возможно, больной должен лежать на животе. При положении больного на спине необходимо слегка согнуть одну ногу таким образом, чтобы стопа стояла на кушетке. При обоих вариантах тоны Короткова выслушивают в подколенной ямке. В норме АД на ногах примерно на 10 мм.рт.ст. выше, чем на руках. Иногда выявляют равные показатели, но после физической нагрузки АД на ногах увеличивается. При коарктации аорты АД на нижних конечностях может быть существенно ниже.

11. Особые ситуации, возникающие при измерении АД:

• Аускультативный провал. Следует иметь в виду, что в период между систолой и диастолой возможен момент, когда тоны полностью исчезают – период временного отсутствия звука между фазами I и II тонов Короткова. Его длительность может достигать 40 мм.рт.ст., наиболее часто аускультативный провал наблюдают при высоком систолическом АД. В связи с этим возможна неправильная оценка истинного систолического АД.

• Отсутствие V фазы тонов Короткова (феномен «бесконечного тона»). Это возможно в ситуациях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом (тиреотоксикоз, лихорадка, аортальная недостаточность, у беременных). При этом тоны Короткова выслушивают до нулевого деления шкалы. В этих случаях за диастолическое АД принимают начало IV фазы тонов Короткова.

У некоторых здоровых лиц едва слышимые тоны IV фазы определяют до снижения в манжете давления до нуля (т.е. V фаза отсутствует). В таких случаях в качестве диастолического АД так же принимается момент резкого снижения громкости тонов, т.е. начало IV фазы тонов Короткова.

• Особенности измерения АД у пожилых. С возрастом отмечается утолщение и уплотнение стенок плечевой артерии, и она становится ригидной. Для достижения компрессии ригидной артерии необходим более высокий уровень давления в манжете, в результате чего врачи диагностируют

псевдогипертензию (ложное завышение уровня АД). Псевдогипертензию позволяет распознать пальпация пульса на лучевой артерии – при давлении в манжете, превышающем систолическое АД, пульс продолжает определяться. В этом случае определить истинное АД у пациента позволяет только прямое инвазивное измерение АД.

• Очень большая окружность плеча. У пациентов с окружностью плеча более 41 см или с конической формой плеча точное измерение АД может быть невозможным из-за неправильного положения манжеты. В таких случаях пальпаторный (пульсовой) метод определения АД точнее отражает его истинное значение.

ВЕННЫЙ ПУЛЬС И ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Венозная система обеспечивает приток крови к правому сердцу. Поэтому при повышении давления в правом предсердии в связи с сердечной недостаточностью происходит расширение (набухание) периферических вен, прежде всего видимых вен на шее. В норме это давление не превышает 10 см водного столба и повышается при правожелудочковой недостаточности любой природы (особенно при пороках трехстворчатого клапана, констриктивном перикардите).

Венный пульс. Флебография. В норме пульсация вен визуально практически не определяется. Метод графической записи венного пульса называется *флебографией*. Чаще всего её регистрируют в области яремных вен, где пульсация выражена наиболее четко. При этом специальным датчиком, расположенным над яремной веной, можно зафиксировать колебания венозной стенки, связанные с изменением кровенаполнения крупных вен, расположенных близко к сердцу, в виде кривой флебограммы (рис.44). По этой кривой в конечном итоге можно судить о функциональном состоянии правых отделов сердца.

У здоровых лиц в течение сердечного цикла на флебограмме появляется ряд волн: положительные (a, c, v) и отрицательные (x, y). Их происхождение объясняется следующим образом:

- Волна а появляется при сокращении правого предсердия и изгнании крови в правый желудочек. В этот момент задерживается опорожнение полых вен от притекающей с периферии венозной крови; вены, в том числе и яремные, переполняются и набухают, что отражается волной а.
- Волна с появляется вслед за волной а после незначительного снижения кривой. Она связана с систолой желудочков и возникает за счет передачи пульсации сонной артерии, располагающейся вблизи яремной вены
- Следующая глубокая отрицательная волна х обусловлена тем, что во время наступившей систолы желудочков правое предсердие находится в диастоле и кровь из полых вен и, естественно, из яремных вен изливается в правое предсердие. Вены опорожняются и спадаются – на флебограмме регистрируется глубокая отрицательная волна х, называемая *систолическим коллапсом*.
- Следующая положительная волна v появляется в конце систолы желудочков при закрытом трехстворчатом клапане. Она связана с тем, что скапливающаяся в предсердиях кровь задерживает поступление новой крови из полых вен.
- В следующее мгновение открывается трехстворчатый клапан и кровь поступает в правый желудочек. Это способствует притоку крови из полых вен в правое предсердие и спадению яремных вен – на флебограмме фиксируется очередная отрицательная волна у, которую называют *диастолическим коллапсом*.

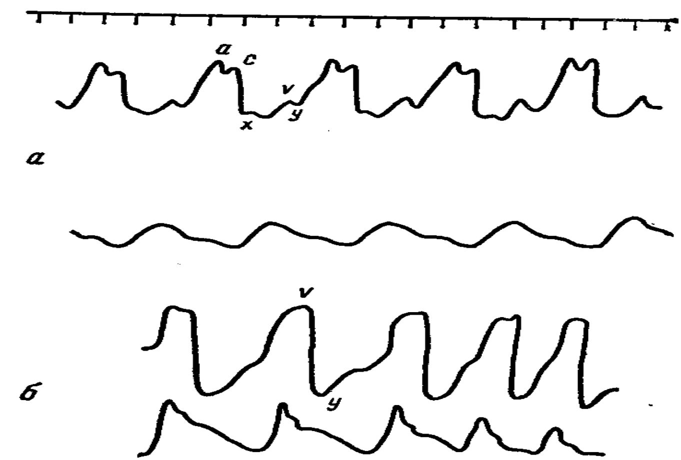


Рис.44. Венный пульс: а – нормальный (отрицательный), б – желудочковый (положительный)

При анализе флебограммы обращают внимание на форму и ширину отрицательных волн и, главное, на их соотношение с показателями сфигмограммы. В частности, на нормальной флебограмме наиболее выраженной является волна а, поэтому такая форма кривой венного пульса называется *предсердной*. При одновременной записи флебограммы и сфигмограммы, что чрезвычайно важно, максимальному подъему кривой сфигмограммы (анакроте) в норме на флебограмме соответствует отрицательная волна х, поскольку при систоле желудочков и изгнании крови в артериальную систему начинается диастола предсердий и отток в них крови из вен. Отсюда второе название нормального венного пульса – *отрицательный венный пульс*. Визуально в области шеи можно тоже заметить спадение яремных вен. При относительной или органической недотаточности трехстворчатого клапана, тяжелой сердечной недостаточности, сопровождающейся выраженным венозным застоем в большом круге кровообращения (в том числе и в системе верхней полой вены), при мерцательной аритмии наступает слабость правого предсердия. Это приводит к тому, что волна а становится низкой, широкой и может совсем исчезнуть. В такой ситуации даже в период диастолы давление в правом предсердии остается высоким, опорожнение яремных вен затрудняется. Следовательно, сглаживается и исчезает отрицательная волна х, а на флебограмме отражается только деятельность правого желудочка: яремная вена набухает во время его систолы, что выражается высокой положительной волной v, и спадает в период диастолы (отрицательная волна y). Такая форма венного пульса называется желудочковой. При синхронной записи сфигмограммы в такой ситуации максимальному подъему сфигмограммы соответствует уже не систолический коллапс вены (отрицательная волна х), положительное отклонение – волна v. Это дало повод называть желудочковый венный пульс *положительным венным пульсом*. Визуально при этом яремные вены набухшие, практически не спадаются и пульсируют.

ИЗМЕРЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Оно осуществляется с помощью флеботонометра, который представляет собой стеклянную трубку с диаметром просвета 1,5 мм и миллиметровыми делениями от 0 до 350 (рис.45). Нижний конец системы резиновых трубок соединяют с иглой. Систему стеклянных и резиновых трубок заполняют стерильным изотоническим раствором хлорида натрия. Уровень жидкости в стерильной трубке устанавливают на нулевом делении шкалы. Исследуемый находится в положении лежа. Прибор устанавливают так, чтобы нулевое деление шкалы располагалось на уровне правого предсердия, приблизительно у нижнего края грудной мышцы. Давление измеряют в локтевой вене, в которую вводят иглу, соединенную с резиновой трубкой аппарата. У здоровых людей оно колеблется в пределах 60-100 мм водного столба. Его повышение отмечают при сердечной недостаточности с застоем крови в большо круге кровообращения.

Центральное венозное давление (ЦВД) наиболее точно измеряют с помощью электроманометров при катетеризации правых отделов сердца. В норме ЦВД равно 4-10 см водяного столба.

О величине венозного давления можно ориентировочно судить по высоте поднятия руки до опорожнения вен и побледнения конечности. При этом больной находится в строго горизонтальном положении на спине.

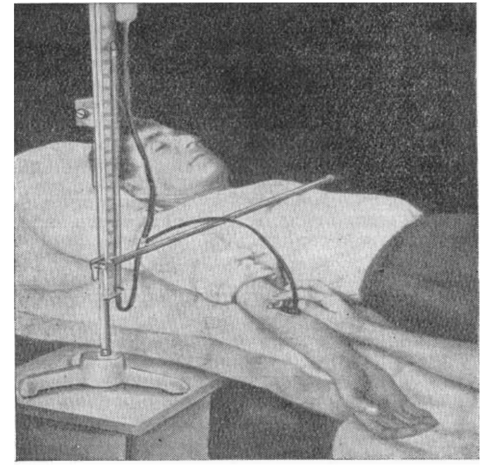


Рис. 45. Флеботонометрия.

Высота, на которую поднимается рука от уровня правого предсердия, выраженная в миллиметрах, приблизительно соответствует величине венозного давления в мм водного столба.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

- Плетизмография – позволяет изучать интенсивность объемного кровотока в конечностях с помощью специального прибора плетизмографа.
- Реография – широко распространенный в современных условиях метод изучения состояния кровотока в любых органах. Было установлено, что удельное сопротивление тканей зависит от степени кровоснабжения той или иной части тела: чем интенсивнее кровоток, тем меньше удельное сопротивление тканей и тем выше амплитуда реографической кривой, записываемой специальным прибором – реографом. Наоборот, при уменьшении кровотока в органах, тканях, конечностях удельное сопротивление их увеличивается, а реографическая кривая становится низкоамплитудной. С помощью реографии можно изучать уровень артериального наполнения и венозный отток в головном мозге (реоэнцефалография), легких (реопульмонография), печени (реогепатография) конечностях (реовазография верхних и нижних конечностей) и др. С помощью тетраполярной реографии можно определить основные параметры центральной гемодинамики (ударный, минутный объемы кровообращения, удельное периферическое сопротивление и др.), а также типы кровообращения (нормокинетический, гиперкинетический, гипокинетический) (см. таблицу 11).
- Ангиография – с помощью контрастных веществ с использованием специальных аппаратов ангиографов можно сделать серию снимков и определить состояние сосудистой системы того или иного органа. Частным примером этого метода является широко используемая в современных условиях коронарография.

Таблица 11

Типы кровообращения (Г.И. Сидоренко и др. 1994).

Тип кровообращения	Показатель		
	Систолический индекс (СИ) л /мин м^2	Общее периферическое сопротивление (ОПС) дин см с$^{-5}$	Диастолическое наполнение левого желудочка (ДНЛЖ) мм. рт. ст.
Нормокинетический	2,2–3,7	1100-1900	12-18
Гиперкинетический	>3,7	<1100	12-18
Гипокинетический	<2,2	>1900	12-18
Гипокинетический – застойный	<2,2	>1900	>18
Гипокинетический - гиповолемический	<2,2	>1900	<12

- Ультразвуковые методы исследования сосудов – самый современный метод. Используя свойства ультразвука, с помощью специального сосудистого датчика с одновременным использованием метода допплерографии можно изучать просвет сосудов, состояние сосудистой стенки, видеть в цветном изображении нормальные и патологические потоки крови. Благодаря этому методу стала доступной диагностика патологии аорты, сонных, позвоночных и других артерий.
- Скорость распространения пульсовой волны. Эта методика позволяет судить о степени эластичности сосудистых стенок. Чем плотнее сосудистая стенка, тем быстрее распространяется пульсовая волна. Для определения скорости пульсовой волны обычно синхронно записывают сфигмограммы сонной и бедренной артерий с помощью механо-кардиографа. В норме скорость распространения пульсовой волны колеблется в пределах 4,5-8м/сек. Она возрастает при атеросклерозе, артериальной гипертензии, а уменьшается при гипотонии, анемиях, пороках сердца.
- Определение скорости кровотока с использованием специальных методик (пробы с эфиром, лобелиновый тест, радиоизотопный метод, метод разведения вводимых внутривенно красителей, магнезиальная проба и др.).

Представляем основные клинические синдромы при поражении артерий, вен, лимфатических сосудов, обеспечивающих периферическое кровообращение.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Причиной острой артериальной недостаточности чаще всего являются тромбозы или эмболии, хроническая артериальная недостаточность (ХАН) - результат атеросклероза, облитерирующего

эндартериита у курильщиков, узелкового периартериита и др.

Жалобы: Острые ишемические боли в конечностях при тромбэмболиях артерий, при хронической артериальной недостаточности боли в икроножных мышцах при ходьбе, иногда судороги, вынуждающие больного остановиться (симптом «перемежающейся хромоты»); чувство онемения, ползания мурашек, зябкость, повышенная чувствительность к холоду.

Осмотр и пальпация. Кожа пораженных конечностей бледная, холодная наощупь, трофические расстройства (выпадение волос, шелушение, сухость, утолщение, слоистость ногтей). При развитии асептической гангрены кожа становится синюшной, затем черного цвета. Пульс на периферических артериях (a. poplitea, a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis) слабый или отсутствует. При реовазографии артериальные асцилляции резко снижены.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

Наиболее частые причины: варикозное расширение вен нижних конечностей с последующим тромбофлебитом поверхностных или глубоких вен; флеботромбозы.

Жалобы: чувство тяжести, распирания в областей голеней, особенно при длительном пребывании в вертикальном положении, отеки нижних конечностей.

Осмотр: местный отек конечности ниже венозного блока (тромбоза), кожа цианотичная с трофическими расстройствами. Можно выявить варикозно расширенные вены с тромбированными узлами. При длительном течении могут образовываться трофические язвы, длительно не заживающие.

Пальпация: выявляются плотные отеки.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ОТТОКА

Жалобы: чувство тяжести, распирания, увеличение объема пораженной конечности. Осмотр: конечность утолщена, отечность, «слоновость». Цвет кожи обычный, температура нормальная.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Электрокардиограмма — это графическое выражение изменений во времени интегральной электрической активности сердца.

Выделяют следующие основные функции сердца:

Автоматизм- это способность сердца самостоятельно вырабатывать импульсы, вызывающие возбуждение. В норме наибольшим автоматизмом обладает синусовый узел.

Проводимость - способность сердца проводить импульсы из места их возникновения до сократительного миокарда.

Возбудимость - способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов. Во время возбуждения возникает электрический ток, который регистрируется гальванометром в виде ЭКГ.

Сократимость - способность сердца сокращаться под влиянием импульсов и обеспечивать функцию насоса.

Рефрактерность - невозможность возбужденных клеток миокарда снова активизироваться при возникновении дополнительных импульсов. выделяют абсолютную (сердце не отвечает ни на какое возбуждение) и относительную (сердце может отвечать только на очень сильное возбуждение) рефрактерность.

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Центр автоматизма ***1-го порядка*** (или водитель ритма 1-го порядка, ***синусовый узел***, узел Кис-Флака) расположен в правом предсердии над правым ушком у места впадения верхней полой вены (рис. 46).

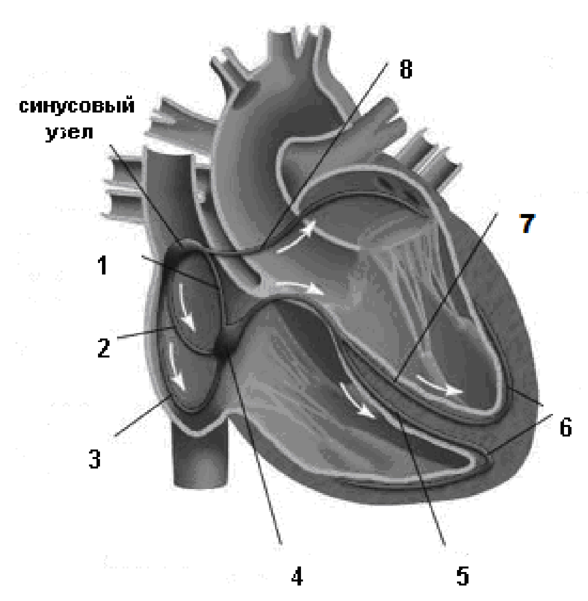


Рис.46. Схема проводящей системы сердца:
1- передний межузловой тракт, 2- средний межузловой тракт, 3- задний межузловой тракт, 4- атрио-вентрикулярный узел, 5- правая ножка пучка Гиса, 6- проводящие пути, 7- левая ножка пучка Гиса, 8- межпредсердный тракт Бахмана

Это образование состоит в основном из П-клеток, в норме ритмично генерирует импульсы с частотой 60-90 в 1 минуту. После возникновения импульс сначала проводится на правое, затемна левое предсердие и по межузловым трактам (рис. 46) доходит до следующего узла. Он называется ***атриовентрикулярным узлом*** (А-В узел Ашофф - Тавара), расположен в нижней части межпредсердной перегородки, под эндокардом правого предсердия, и является водителем ритма ***2-го порядка***. В норме он не образует импульсы, но если синусовый узел не работает, то А-В узел начинает вырабатывать импульсы с частотой 40-60 в 1 минуту. Пройдя через А-В узел, импульс проходит по ***пучку Гиса***, который расположен в межжелудочковой перегородке. От пучка Гиса отходит ***правая ножка***, которая проводит импульсы на миокард правого желудочка, и ***левая ножка***, делящаяся на ***переднюю*** и ***заднюю ветви***, проводящая импульсы на левый желудочек. Клетки пучка Гиса тоже обладают автоматизмом, они вырабатывают импульсы с частотой 15-25 в 1 минуту. Это центр автоматизма ***3-го порядка***. Ножки пучка Гиса образуют конечные разветвления - ***волокна Пуркинье***, которые подходят к каждой миофибрилле. Волокна также обладают автоматизмом (с частотой импульса 15 - 20 в 1 минуту).

Прежде чем приступить к изучению ЭКГ, надо вспомнить понятие об электрическом поле. Электрическое поле подразумевает наличие 2-х зарядов (положительного и отрицательного). Система, состоящая из 2-х равных по величине, но противоположных по знаку, максимально близко расположенных друг к другу зарядов, называется диполем. Электрический диполь вызывает появление разности потенциалов. Разность потенциалов называется *электрической движущей силой* (ЭДС) источника тока. Вектор ЭДС диполя изображается отрезком прямой, соединяющей оба его полюса, и направлен от “минуса” к “плюсу“. В сердце во время его возбуждения также образуется электрическое поле. ЭДС сердца характеризуется направлением и величиной, т. е. является векторной величиной.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Мембранная теория возникновения биопотенциалов

В основе возникновения электрических явлений в сердце лежит трансмембранное перемещение ионов K^+, Na^+, Ca^{2+}, Cl^- в клетках миокарда. Внутри невозбужденной клетки находятся ионы K^+, концентрация которого в 30 раз выше, чем во внеклеточной жидкости. Наоборот, во внеклеточной среде примерно в 25 раз больше Ca^{2+} по сравнению с внутриклеточной средой. Такие высокие градиенты концентрации ионов по обе стороны мембраны поддерживаются благодаря функционированию в ней ионных насосов и требуют затраты энергии. В невозбужденной клетке мембрана более проницаема для K^+ и Cl^-.

Поэтому ионы K^+ в силу концентрационного градиента стремятся выйти из клетки, а ионы Cl^-, наоборот, входят внутрь клетки. Это приводит к поляризации клеточной мембраны: наружная ее поверхность становится положительной, а внутренняя – отрицательной. Возникающая разность потен-

циалов в такой ситуации ничтожно мала, тем не менее между наружной и внутренней поверхностью клеточной мембраны возникает трансмембранный потенциал покоя (ТМПП).

При возбуждении клетки резко изменяется проницаемость ее стенки для различных ионов. В частности, Na^+ устремляется внутрь клетки, а K^+ - из клетки. Происходит возникновение трансмембранного потенциала действия (ТМПД), который осуществляется в несколько фаз (фазы 0,1,2,3,4). Во время этих фаз благодаря меняющимся потокам основных ионов через мембрану клеток в сердечной мышце в целом осуществляются два основных процесса - деполяризации и реполяризации. Деполяризация происходит в фазу возбуждения клетки и характеризуется сменой заряда мембраны: внутренняя поверхность ее становится положительной, а наружная – отрицательной. Деполяризация осуществляется в фазу О, когда ТМПД достигает наибольшего значения, он несколько снижается в фазу 1, затем переходит в фазу 2, в течение которой величина ТМПД поддерживается примерно на одном уровне, что приводит к формированию на кривой ТМПД (плато). Во время деполяризации формируются зубцы P, Q, R, S ЭКГ. Затем наступает процесс реполяризации: поляризация клетки возвращается к исходному состоянию (наружная поверхность ее оказывается снова заряженной положительно, а внутренняя – отрицательно). ТМПД падает и достигает величины ТМПП. Реполяризация захватывает фазы 2 и полностью 3 фазу ТМПД. В эту фазу формируется зубец Т электрокардиограммы.

Затем наступает фаза диастолы (4 фаза ТМПД), во время которой происходит полное восстановление исходной концентрации K^+, Na^+, Ca^{2+}, Cl^- соответственно внутри и вне клетки благодаря действию «Na^+ - K^+ - насоса».

Процессы деполяризации и реполяризации как отдельной клетки, так и в целом всего сердца происходят поэтапно. При этом возбужденный участок клетки заряжается отрицательно, невозбужденный – положительно. Таким образом, каждая клетка представляет своеобразный диполь со знаками минус (-) и плюс (+). В такой ситуации, как известно, возникает электродвижущая сила (ЭДС), вектор которой направлен от (–) к (+).

Если эти процессы рассматривать по отношению к работающему сердцу, то его можно рассматривать как один большой (суммированный) диполь, в котором есть отрицательный и положительный полюс. В частности, сердце возбуждается не все одновременно, а поэтапно. Импульс, приходящий из синусового узла возбуждает в первую очередь предсердия и они заряжаются отрицательно, в то же время желудочки остаются невозбужденными и они заряжены положительно. Формируется большой диполь со знаком минус у основания сердца и знаком плюс по направлению к желудочкам. Возникает суммированная ЭДС сердца, вектор которой почти совпадает с анатомической осью сердца и направлен сверху вниз, сзади наперед и справа налево.

Таким образом, работающее сердце – своеобразный генератор биотоков, вокруг которого, как известно, возникают электрические поля, которые пронизывают все тело и имеют разную полярность зарядов: вокруг отрицательно заряженных участков миокарда формируются отрицательные электрические поля, вокруг положительно заряженных – положительные электрические поля.

В такой ситуации не составляет трудностей присоединить в определенной последовательности электроды к участкам тела и при помощи специального прибора электрокардиографа зафиксировать биотоки в виде кривой электрокардиограммы.

МЕТОДИКА ЗАПИСИ ЭКГ.

Используют 5 электродов, которые накладываются на: правую руку - красный, левую руку - желтый, левую ногу - зеленый, правую ногу – черный и белый электрод для грудных отведений. В начале регистрации ЭКГ необходимо проверить калибровку ЭКГ-аппарата: 1 милливольт должен быть равен 10 мм на миллиметровой ленте. Это необходимо для стандартизации всех ЭКГ. Скорость записи ЭКГ - **50 мм/сек**, поэтому длительность **1 мм - 0,02 сек**, при скорости записи ЭКГ 25мм/сек «цена» 1мм – 0,04 сек.

СТАНДАРТНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ В ЭКГ

Это двуполюсные отведения, когда оба электрода (отрицательный с правой руки и положительный – с левой) одинаково активны, поэтому могут частично нивелировать друг друга. В этом – один из недостатков стандартных отведений

Различают следующие три стандартные отведения (рис.47):

I отведение - правая рука - левая рука.

II отведение - правая рука - левая нога, суммационное;

III отведение - левая рука - левая нога.

Стандартные отведения дают лишь общую (панорамную) картину биоэлектрических процессов в сердце и отдельных его топографических образований. В частности, если речь идет о топиче-

ской диагностике инфарктов миокарда, то I стандартное отведение в известной мере дает представление об очаговых изменениях в передней, а III – о таковых в задней стенке левого желудочка. Если речь идет об «отражении интересов» отдельных камер сердца (признаки гипертрофии, перегрузки, блокады ножек пучка Хиса и др.), то I стандартное отведение отражает потенциалы левого, а III – потенциалы правого желудочков.

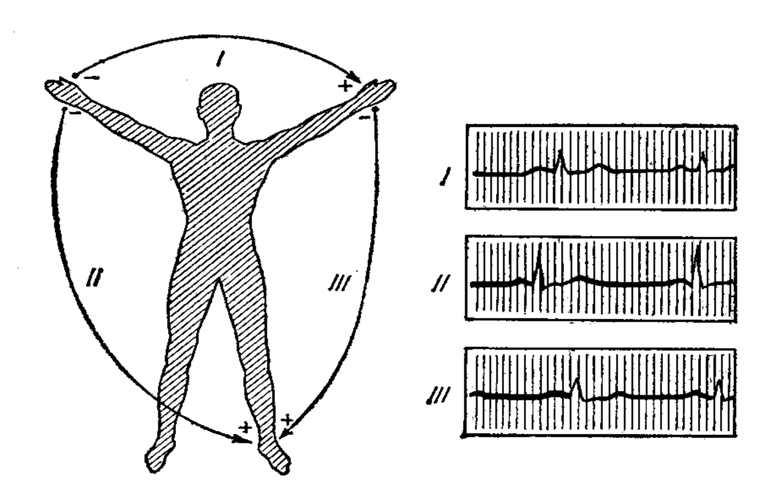


Рис.47. Стандартные отведения (I,II,III)

УСИЛЕННЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ОТ КОНЕЧНОСТЕЙ (ПО ГОЛЬДБЕРГЕРУ)

Это однополюсные отведения, где индифферентный электрод (О) присоединяется к отрицательному полюсу, активный - к положительному на одной из конечностей. Благодаря такой системе разность потенциалов между активным и индифферентным (нулевым) электродами увеличивается, что в целом улучшает качество записи и информативность этих отведений. Имеются 3 отведения от конечностей, их обозначают аббревиатурами **aVR, aVL, aVF** (рис.48)**.** Первая буква а происходит от английского “augmented” (усиленный), буква V – “voltage” (вольтаж); последние буквы R, L, F указывают место локализации активного электрода: R (right) – на правой руке, L (left) – на левой руке, F (foot) – на левой ноге.

Отметим, что самостоятельного значения усиленные отведения от конечностей не имеют и для полноценной расшифровки ЭКГ не пригодны. Они выполняют лишь вспомогательную функцию, в известной мере уточняют, подтверждают, усиливают информацию, полученную в стандартных отведениях. В частности, отведение aVL в определенном смысле дублирует I, aVF – III стандартное отведения. Отведение aVR располагается на правой руке, поэтому суммарная ЭДС сердца направлена в противоположном направлении, т.е. справа налево (от активного электрода). В результате этого в отведении aVR зубцы P, R, T «имеют отрицательное значение». Учитывая вышеизложенное в повседневной практике необходимо строго придерживаться определенного правила: всю информацию, получаемую в стандартных отведениях (признаки инфаркта, гипертрофии, блокады ножек и др.) мы должны, образно говоря, сверять с соответствующими усиленными отведениями. И если эта информация совпадает, подтверждается, дублируется, то у врача больше оснований выставить тот или иной диагноз или заключение.

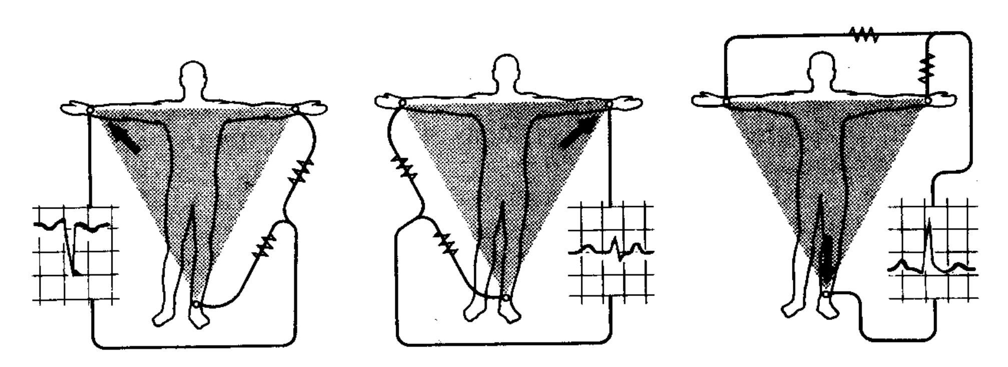


Рис.48. Усиленные отведения от конечностей (слева направо): aVR, aVL, aVF

ГРУДНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ (ПО ВИЛЬСОНУ)

Это однополюсные отведения. Индифферентный электрод представляет соединенные элек-

троды от конечностей. Активный электрод ставится в различные точки грудной клетки. **1-я точка (V_1)** помещается в 4-е межреберье справа от грудины, **2-я точка (V_2)** - 4-е межреберье слева от грудины, **3-я точка (V_3)** - на середине расстояния между V_2 и V_4. **4-я точка (V_4)** - в 5-м межреберье по левой среднеключичной линии. **5-я точка (V_5)** - по передней подмышечной линии на уровне V_4, **6-я точка (V_6)** - по средней подмышечной линии на уровне V_4. Основное назначение грудных отведений – топическая диагностика очаговых изменений в миокарде. В частности, при диагностике инфаркта миокарда отведения V_1 - V_2 отражают потенциалы межжелудочковой перегородки**,** V_3 – передней стенки левого желудочка, V_4 – верхушки сердца, V_5 - V_6 – боковой стенки левого желудочка.

Грудные отведения позволяют также получить информацию о правых и левых камерах сердца. В частности, отведения V_1 - V_2 отражают потенциалы правого желудочка и правого предсердия, поэтому они называются правыми грудными отведениями; отведения V_5 - V_6 отражают, соответственно, потенциалы левого желудочка и называются левыми грудными отведениями. Отведения V_3 – V_4 – переходная зона между правыми и левыми грудными отведениями.

Кроме вышеуказанных общепринятых 12 отведений могут применяться дополнительные грудные отведения (V_7 – V_9). Они позволяют лучше диагностировать инфаркты базальных отделов задней стенки левого желудочка. Электрод V_7 устанавливается по задней подмышечной, V_8 – по лопаточной, V_9 – по паравентебральной линиям на уровне позиции V_4, (т.е. в 5 межреберье).

Отведения по Небу: электроды с конечностей устанавливают на ограниченном участке передней грудной стенки: красный – во II межреберье у правого края грудины, желтый – в позицию V_7, а зеленый – в позицию V_4 (см. выше). Образуется своеобразный треугольник Эйнтховена, где I стандартное отведение будет соответствовать отведению Д (dorsalis) по Небу и отражает потенциалы заднебоковой стенки левого желудочка, II стандартное отведение будет соответствовать отведению А (anterior) по Небу и отражает потенциалы передней стенки левого желудочка, III стандартное отведение – отведение I (inferior) по Небу, отражает потенциалы нижних отделов левого желудочка. Особенно ценным является отведение Д, позволяющее лучше диагностировать инфаркт заднеебоковой стенки левого желудочка.

Прекордиальное картирование – методика, позволяющая выявить мелкие очаговые изменения в миокарде (в том числе и инфаркты), не доступные диагностике при рутинных отведениях. При этом на область сердца по определенной схеме накладывается от 35 до 60 электродов и с каждой точки записывается микро-ЭКГ. Последующий анализ по специальным картам-схемам позволяет выявить зоны очаговых изменений в миокарде.

НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ.

На ЭКГ регистрируются зубцы, интервалы, сегменты и комплексы (рис.49).

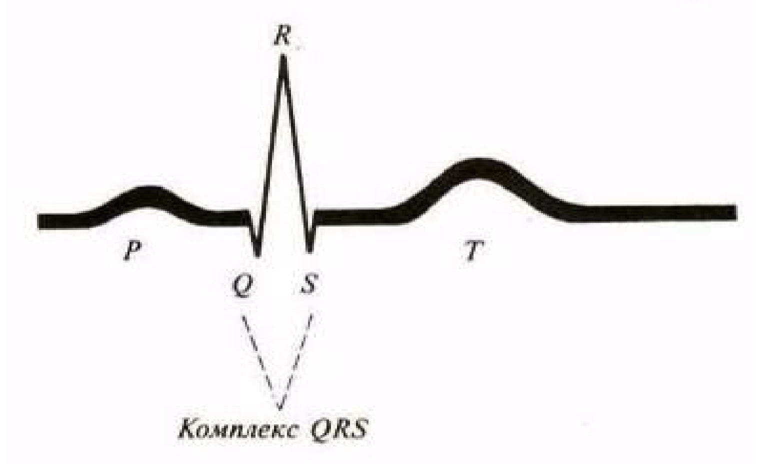


Рис.49. Графическое изображение нормальной электрокардиограммы

Зубец Р - предсердный. Образуется в результате возбуждения обоих предсердий. Сначала возбуждается правое, а через 0,03 сек - левое предсердие. Зубец Р обычно положительный, длительность его 0,08-0,10 сек. Высота - 1-2 мм. Положительный зубец Р обязательно должен присутствовать во II отведении. Он отрицателен в aVR, в отведении V_1 может быть двухфазным. Положительный зубец Р, предшествующий комплексу QRS, является показателем синусового ритма.

Интервал P-Q (или P-R) – атриовентрикулярная проводимость. Отражает время проведения импульса от синусового узла по предсердиям и А-В узлу к пучку Гиса и к мускулатуре желудочков.

Измеряется от начала зубца P до начала зубца Q (R). В норме его длительность составляет 0,12-0,18 сек (максимально до 0,20 сек).

Комплекс QRS - желудочковый комплекс. Ширина 0,06- 0,09 сек (до 0,1 сек). Отражает деполяризацию желудочков. Зубец Q отражает возбуждение передней части межжелудочковой перегородки. Он отрицательный, ширина не более 0,03 сек, глубина до ¼ зубца R. Зубец R отражает охват возбуждением основной массы миокарда желудочков, положительный. В стандартных отведениях он максимален во II отведении (высота 5-15 мм), в грудных – в V_4. У здорового человека максимальная высота зубца R в стандартных отведениях допускается до 15-17 мм, в грудных – до 20мм. Зубец S отражает конечное возбуждение желудочков. Он отрицательный, но в норме он может и отсутствовать. Наиболее глубокий в V_1 и V_2. По направлению к левым грудным отведениям он уменьшается. Его глубина в стандартных отведениях до 5 мм, в грудных - до 25 мм. В отведении V_3 зубец R равен S – это соответствует переходной зоне.

Сегмент ST - располагается между концом зубца S и началом T. В норме он располагается на изолинии. Допустимые смещения вверх от изолинии не более 1 мм, вниз – не более 0,5 мм. Отражает отсутствие разности потенциалов в миокарде (или она слишком мала). Он соответствует периоду полного охвата возбуждением обоих желудочков.

Зубец Т - отражает процесс реполяризации желудочков. Этот зубец положительный, отрицателен только в aVR. В III отведении у тучных лиц он может быть немного отрицательным, но становится положительным на ЭКГ, снятой во время глубокого вдоха. Амплитуда (высота) его находится в пределах 2-6 мм, она большая в тех отведениях, где выше зубец R и составляет до 1/3 от величины зубца R того же отведения. Продолжительность 0,12-0,16 сек., что существенного диагностического значения не имеет.

Интервал Q-T - отражает электрическую систолу желудочков, включающую деполяризацию и реполяризацию. В норме его длительность 0,35 - 0,44 сек. Зависит от возраста и пола. Для оценки QT важны не его абсолютные значения, а сравнение с должными величинами (по специальным таблицам). При их отсутствии должный QT определяется по формуле Базетта: $QT = K \cdot \sqrt{R\text{-}R}$, где К – коэффициент, равный 0,37 для мужчин и 0,39 для женщин; R-R - длительность одного сердечного цикла.

Зубец U - происхождение его неизвестно. Конкретное диагностическое значение его не определено. Он положительный. На ЭКГ проявляется не всегда, располагается через 0,04 сек после зубца Т.

ПОРЯДОК РАСШИФРОВКИ ЭКГ

1. Определяется правильность сердечного ритма. Анализируется форма и расположение зубца P и одинаковость интервала R-R.

***Признаки нормального синусового ритма*:**

- Положительные зубцы P во II стандартном отведении, отрицательные - в aVR.
- Постоянная форма P в каждом отведении.
- Постоянная и нормальная величина интервала P-Q.
- Одинаковые расстояния R-R (разница не более 0,1 сек).

2. Подсчет частоты сердечного ритма.

Находят продолжительность интервала R-R в сек. ЧСС=60/(R-R).

3. Анализ вольтажа. Измеряют амплитуду зубцов R в стандартных отведениях. В норме она 5-15 мм. Если амплитуда самого большого зубца R не больше 5 мм или сумма всех зубцов R в трех стандартных отведениях меньше 15 мм, то вольтаж считается сниженным. Это бывает при экссудативных перикардитах, тяжелом поражении миокарда, выраженной эмфиземе легких, отеке мышц грудной клетки.

4. Определение положения электрической оси сердца.

Положение электрической оси сердца наиболее точно отражает величина **угла α** (угол между электрической осью и горизонталью I стандартного отведения). При ***нормальном положении*** сердца электрическая ось находится в пределах от **+30° до +70°**. Зубец R - наибольший во II отведении. У астеников, при низком стоянии диафрагмы наблюдается ***вертикальное положение*** оси сердца, когда угол α находится в пределах с **+71° до +90°.*Отклонение электрической оси сердца вправо* –** угол α больше **+90°**. У гиперстеников при высоком стоянии диафрагмы сердце имеет ***горизонтальное расположение***, при этом величина угла α от **0° до +29°**. ***Отклонение электрической оси влево* –** угол α становится отрицательным (меньше 0°). Величину угла α можно определить несколькими способами, однако предварительно необходимо определить алгебраическую сумму зубцов комплекса QRS в I и

III стандартных отведениях в миллиметрах. Эта сумма может быть разной (положительные или отрицательные значения). Затем по специальным таблицам Письменного без труда определяется величина угла α в градусах. Если нет таблицы Письменного, то искомый угол можно определить графическим способом по специальным диаграммам, откладывая величины алгебраической суммы зубцов комплекса QRS на векторы I и III стандартных отведений в треугольнике Эйнтховена или шестиосевой системе Бейли. Опытные клиницисты определяют величину угла α с точностью до ±5º визуально по соотношению зубцов R и S в трех стандартных и усиленных отведениях от конечностей.

Наконец, есть простой, но, к сожалению, не самый точный способ определения отклонения электрической оси сердца без определения величины угла α, визуально определяя соотношение зубцов R и S в трех стандартных отведениях (в порядке уменьшения их высоты, глубины). Здесь могут быть три классических варианта:

Нормограмма (нормальное положение эл. оси) - $\mathbf{R_{II}>R_{I}>R_{III}}$.

Левограмма (отклонение электрической оси влево) - $\mathbf{R_{I}>R_{II}>R_{III}}$; $\mathbf{S_{III}>S_{II}>S_{I}}$

Правограмма (отклонение электрической оси вправо) - $\mathbf{R_{III}>R_{II}>R_{I}}$; $\mathbf{S_{I}>S_{II}>S_{III}}$

При варианте $R_{II}=R_{I}>R_{III}$ можно думать о тенденции к горизонтальной эл. оси, а при $R_{II}=R_{III}>R_{I}$ – о тенденции к вертикальной электрической оси сердца.

5. Измерение продолжительности и величины отдельных зубцов, интервалов и комплексов по II стандартному отведению, а также оценка полярности и формы зубцов.

6. Расчет систолического показателя (СП). Систолический показатель – это продолжительность электрической систолы желудочков по отношению к продолжительности всего сердечного цикла, выраженная в процентах.

Он определяется по формуле: $СП=\frac{QRST}{R\text{-}R} \times 100$,

где QRST – продолжительность электрической систолы желудочков (в секундах), R-R – величина сердечного цикла (в секундах). Полученную величину сравнивают с должной величиной, приводимой в специальных таблицах. С другой стороны, если определить должную величину QRST по формуле Базетта, то не сложно определить и должные значения СП.

Если показатели СП отличаются от должных значений более чем на 1-2%, то это признак патологии. Увеличение СП свидетельствует об увеличении продолжительности систолы, что может быть при выраженных гипертрофиях миокарда, блокадах ножек пучка Гиса и др.

7. Общее заключение. Оно должно включать определение ритма, его правильность, ЧСС, вольтаж, электрическую ось сердца. При выявлении различных аритмий, очаговых изменений миокарда, они тоже должны быть отражены.

ЭКГ-ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Гипертрофия левого желудочка

1. Увеличение амплитуды зубца R: $R_{I}>R_{II}>R_{III}$ или avF, а Rv_5-$v_6>Rv_4$. Амплитуда R_I превышает 20 мм. $Rv_{5,6}>Rv_4$ (Rv_5-v_6 больше 26 мм); RavL>11 мм (по другим авторам >13 мм).
2. Сумма Rv_5 или v_6 и Sv_1>35 мм.
3. Отклонение электрической оси сердца влево больше -25º.
4. Дислокация сегмента ST ниже изоэлектрической линии в I, avL, V_5,-V_6 отведениях.
5. Изменения амплитуды и полярности зубца Т как признак нарушения процесса реполяризации в миокарде левого желудочка.

В зависимости от степени выраженности гипертрофии левого желудочка зубец Т уплощается, становится низковольтным, изоэлектричным, двухфазным, слабоотрицательным, а затем резко отрицательным в отведениях I, avL, V_5-V_6 (и даже V_4). Представленные изменения ST и Т были обнаружены исключительно у больных с систолическим типом гипертрофии левого желудочка (например, при аортальной гипертензии или при стенозе устья аорты). В то же время у больных с диастолическим («емкостным») типом гипертрофии левого желудочка (например, при недостаточности полулунных клапанов аорты) часто наблюдается повышение ST и высокий зубец Т в тех же отведениях.

Гипертрофия правого желудочка

1. Увеличение амплитуды зубца R_{III} и Rv_1. Визуально последовательность зубца R в стандартных отведениях (в порядке убывания его амплитуды) $R_{III}>R_{II}>R_{I}$. Rv_1>7 мм. RavR больше (или равный) 5 мм. $Rv_1>Sv_1$.
2. Rv_1 и Sv_5 или V_6 больше 10,5 мм.

3. Отклонение электрической оси сердца вправо больше 110°.

4. Дислокация сегмента ST ниже изоэлектрической линии в III, avF, V_1-V_3 отведениях.

5. Изменение высоты и полярности зубца T. В зависимости от степени выраженности гипертрофии правого желудочка зубец T в отведениях III, III вдох, avF, V_1-V_2 (V_1-V_3) вначале уплощается, затем может стать изоэлектричным, двухфазным, слабоотрицательным, а затем резко отрицательным.

При гипертрофии правого желудочка наблюдаются три морфологические разновидности комплексов QRS в отведении V_1:

1. Тип Rs – высокий зубец R, обычно больше 7мм, малый или отсутствующий зубец S. Соотношение R:S всегда больше 1. Этот тип встречается при концентрической гипертрофии (систолическая гипертрофия), например при сужении легочной артерии.

2. Тип qR – высокий зубец R, которому предшествует малый зубец q. При образовании зубца Q решающую роль играет сопутствующее уширение правого предсердия или изменение расположения правого предсердия вследствие очень большой ротации сердца.

3. Тип rS – низкий зубец r, глубокий зубец S. Такая конфигурация зависит от вертикального расположения сердца и от его смещения вниз по отношению к грудным электродам, расположенным в IV межреберье. Такая картина наблюдается при хроническом легочном сердце. Другие признаки гипертрофии правого желудочка:

- наличие комплекса rS в отведениях $V_{5-6.}$ Соотношение высоты зубца R и амплитуды зубца S меньше 2.

- конфигурация комплекса QRS в V_1 типа rSR (неполная блокада правой ножки пучка Гиса с вторичным зубцом R больше первого R). Такой комплекс часто наблюдается при дефектах межпредсердной или межжелудочковой перегородок. В этой ситуации признак гипертрофии правого желудочка особенно достоверен, если вторичный зубец R в отведении V_1 превышает 11 мм (критерий Баркера и Валенсия).

Гипертрофия левого предсердия (p-mitrale)

1. Широкий (и часто высокий) двухверхушечный зубец P (превышающий 0,1сек.) в отведениях I и II.

2. В отведении V_1, зубец P двухфазный (+−), причем отрицательная фаза глубже 1мм или продолжается больше 0,06 сек. Первый из указанных критериев наиболее известный и чаще всего используется.

Двухверхушечный зубец P (его вторая верхушка) является следствием гипертрофии левого предсердия. При истинной гипертрофии левого предсердия уменьшается сегмент PQ. Соотношение продолжительности зубца P и сегмента PQ (показатель Макруза) должно колебаться в пределах от 1,0 до 1,6. Показатель, превышающий 1,6 – признак перегрузки левого предсердия.

Картина p-mitrale наблюдается в первую очередь при митральных пороках (недостаточность митрального клапана и стеноз левого антриовентрикулярного отверстия) – отсюда и название (p-mitrale). Кроме того, p-mitrale возникает вторично при признаках перегрузки левого желудочка и левожелудочковой недостаточности (артериальная гипертензия, постинфарктный кардиосклероз, аневризма левого желудочка).

Гипертрофия правого предсердия (p. pulmonale)

1. Зубец P в отведениях II, III и aVF превышает 2,5 мм. (высокий и узкий).

2. В отведении I он плоский или низкий, а в отведении aVL плоский или отрицательный. Отрицательный P в avL является важным симптомом p. pulmonale.

3. Острый высокий зубец Pv_1. Чаще в этом отведении наблюдается двухфазный P: острая высокая положительная первая фаза и более широкая отрицательная вторая (форма «Щит и меч»).

P-pulmonale характерно прежде всего для хронической легочной патологии, при которой развивается перегрузка правого предсердия (легочное сердце); такая же картина встречается при дефектах межжелудочковой и межпредсердной перегородок вследствие сброса крови слева направо с последующей перегрузкой правого желудочка и правого предсердия.

P-pulmonale нередко наблюдается при коронарной болезни, что объясняется ишемией правого предсердия вследствие склеротических изменений в правой коронарной артерии. P-pulmonale встречается также при гипертиреозе.

ФОНОКАРДИОГРАФИЯ

Фонокардиография - это графическая запись звуковых явлений в сердце (тонов и шумов) при помощи фонокардиографа или фонокардиографической приставки к многоканальному электрокардиографу. Основной рабочей частью этого прибора является подвижный микрофон, фиксирующийся на грудной клетке специальным резиновым поясом. Сигналы с микрофона поступают в регистрирующее устройство и передаются в пишущий блок. Параллельно с кривой ФКГ записывается ЭКГ, что позволяет произвести необходимые расчеты. Микрофон поочередно ставится в стандартных точках выслушивания сердца, при необходимости – в дополнительных точках. В каждой точке производится запись в нескольких режимах: аускультативном (А), низкочастотном (Н), среднечастотном (С), высокочастотном (В). Это возможно благодаря специальным фильтрам, пропускающим звуки только определенной частоты. Известно, что тоны лучше записываются и оцениваются на низкочастотном канале, органические шумы – на средне- и высокочастотном каналах. Фиксация шумов только на низкочастотном канале больше характерна для функциональных шумов. В целом ФКГ позволяет документально получить информацию о тонах и шумах сердца, облегчает диагностику пороков сердца. Необходимо заметить, что с появлением ультразвуковых методов исследования сердца интерес к методу фонокардиографии заметно упал. Общие представления об ультразвуковом методе рассмотрены в одноименном разделе.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Термин эхокардиография (Эхо КГ) объединяет несколько методов, использующих пульсирующий отраженный ультразвук для получения изображения сердца.

Первый аппарат для ультразвукового исследования сердца, ультрасоноскоп, был сконструирован C. Hertz в 1953 г., а первое клиническое использование ультрасоноскопа для диагностики митрального стеноза выполнено J. Edler в 1954 г.

Распространение и отображение ультразвука – основные закономерности, на которых основано действие диагностической ультразвуковой аппаратуры. Для получения ультразвука используются специальные пьезоэлектрические преобразователи, или трансдьюсеры, которые превращают электрическую энергию в энергию ультразвука: если к пьезоэлементу приложить быстропеременный ток, то элемент начнет с высокой частотой сжиматься и расширяться, генерируя ультразвуковое поле.

Для исследования структур сердца используются специальные датчики. Разработаны стандартные позиции (доступы) для получения наиболее оптмального изображения тех или иных отделов сердца. Применяются два основных режима работы при УЗИ сердца: М-режим и В-режим (рис.50). При М-режиме получается одномерное изображение сердца, оно дает представление о движении различных структур сердца. В этом режиме на экране эхокардиографа на вертикальной оси откладывается расстояние от структур сердца до датчика, а по горизонтальной оси – время.

Рис.50. Эхокардиограмма: слева - М-режим, справа В-режим.

При режиме двумерного изображения (В-режиме) получается объемное изображение в реальном масштабе времени. Для получения двумерного изображения сердца производится сканирование (изменение направления ультразвукового луча) в секторе 90^0.

Нормальные значения основных эхокардиографических показателей:

Аорта:

1) Фиброзное кольцо – 1,8-2,6 см;

2) Восходящий отдел – 2,0-3,7 см;
3).открытие клапана – 1,5-2,6 см;
4) Площадь отверстия >2,0 см.

Левое предсердие – 1,9-4,0 см.

Митральный клапан:
1) фиброзное кольцо – 2,3-3,0 см;
2) Площадь открытия – 2,5-6,0 см^2.

Левый желудочек (ЛЖ):
1) Конечный диастолический размер (КДР) – 3,7-5,6 см;
2) Конечный систолический размер (КСР) – 2,5-3,6 см;
3) Конечный систолический объем (КСО) – 25-54 мл;
4) Ударный объем (УО) – 44-100 мл;
5) УО ЛЖ (%)>25;
6) Фракция выброса (ФВ) ЛЖ (%)>58;
7) Минутный объем сердца – 3,7-7,5 л (мин);
8) Сердечный индекс (СИ) – 2,0-4,1 л (м^2);
9) Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП=ЗСЛЖ) – 0,6-1,01 см.

Правое предсердие: 2,0-4,0 см.

Правый желудочек:
1) Переднезадний размер – до 3,2 см;
2) Фиброзное кольцо трикуспидального клапана – 2,7-3,4 см.

Легочная артерия:
1) Фиброзное кольцо – 1,8-2,5 см;
2) Диаметр ствола – до 3,0 см.

Нижняя полая вена (НПВ): 1,2-2,5 см.

Масса миокарда ЛЖ: (г.): М – 294, Ж – 198.

АРИТМИИ

К аритмиям относят изменения нормальной частоты, регулярности,источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения последовательности между возбуждением предсердий и желудочков.

Приводим в несколько сокращенном и адаптированном виде простую и удобную в практическом отношении классификацию нарушений ритма сердца (М.С. Кушаковский, Н.Б. Журавлева, 1981).

Классификация аритмий сердца:

I. Нарушение образования импульса.

1. Нарушение автоматизма синоатриарного - СА-узла (номотопные аритмии):

- Синусовая тахикардия
- Синусовая брадикардия
- Синусовая аритмия
- Синдром слабости синусового узла

2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:

- Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы.
- Ускоренные эктопические ритмы.
- Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

3. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма:

- Экстрасистолия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая).
- Пороксизмальная тахикардия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая).
- Трепетание предсердий.
- Мерцание (фибрилляция) предсердий.
- Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушение проводимости:

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутрипредсердная блокада.

3. Атриовентрикулярная блокада (I, II, III степени).
4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса).
5. Асистолия желудочков.
6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков.

III. Комбинированные нарушения ритма (парасистолия, атриовентрикулярные диссоциации и др.).

Этиология аритмий

Все причины аритмий могут быть, в общем виде, объединены в 3 группы:

I. Сдвиги нейрогенной, эндокринной (гуморальной) регуляции, изменяющие течение электрических процессов в клетках сердца.
II. Болезни миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением мембран или с разрушением клеточных структур.
III. Сочетанные функциональные и органические заболевания сердца.

Для сердца чрезвычайно важно иметь и сохранять синхронность возбуждения его структур, электрическую гомогенность. Асинхронизм возбудимости и рефрактерности отдельных участков миокарда, его электрическая гетерогенность – важнейший, если не основной, фактор возникновения аритмий. Отметим, что гетерогенные участки миокарда появляются на фоне миокардитов, инфарктов миокарда; ими могут стать очаги постинфарктного, миокардитического кардиосклероза, гипертрофированные камеры сердца, аномально расположенные хорды, пролабированный митральный клапан и др. Все это – далеко не полный перечень патологических состояний, создающих предпосылки для возникновения аритмий. Основным же механизмом реализации большинства аритмий (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия) на этом патологическом фоне, согласно современным взглядам, является механизм повторного входа возбуждения (re-entry), при котором тот же самый сердечный импульс начинает круговое движение и возвращается к месту его возникновения, вызывая повторное возбуждение миокарда. Например, в стенке левого желудочка имеется очаг постинфарктного кардиосклероза. Возбудимость такого участка снижена, а его рефрактерный период удлинен. В связи с этим волна возбуждения охватывает в первую очередь здоровые участки миокарда, огибая участок с пониженной возбудимостью, здоровые участки миокарда успевают не только возбудиться, но и выйти из состояния рефрактерности. И если в это время срабатывает запоздалый потенциал действия патологического участка миокарда, то он в состоянии вызвать внеочередное возбуждение желудочка – возникнет экстрасистола (механизм микро - re-entry).

В сердце волны re-entry (макро- re-entry) могут формироваться у устья полых вен, местах впадения легочных вен в левое предсердие, в области атриовентрикулярных пучков Бахмана, Венкебаха, Тореля, при наличии аномальных дополнительных путей проведения (Кента, Махайма и др.). По механизму макро- re-entry возникают пароксизмальные тахикардии, трепетание предсердий.

Жалобы больных разнообразные в зависимости от характера заболевания: больных беспокоит сердцебиение, сопровождающееся слабостью, головокружением, одышкой, болевыми ощущениями в области сердца, а также перебои, паузы в сокращениях сердца, обмороки, эпизоды спутанности сознания.

Центральное место в клинике аритмий занимают нарушения гемодинамики по застойному или ишемическому типу. Аритмии создают также угрозу эмболии жизненно важных органов и могут провоцировать развитие более тяжелых нарушений ритма, в частности, фибрилляции желудочков, которая является основной причиной внезапной смерти больных с ИБС, кардиомиопатиями и другими заболеваниями сердца. У постели больного врач располагает возможностями не только для выявления аритмий сердца, но и для суждения о природе некоторых из них. Это достигается тщательным сбором анамнеза, осмотром яремных вен, пальпацией артериального пульса, выслушиванием сердца. У большинства больных в анамнезе или при тщательном клиническом исследовании находят те или иные заболевания миокарда. В то же время клиницистам хорошо известны и нейрогенные аритмии, связанные с заболеваниями головного мозга, особенно часто с нарушениями мозгового кровообращения, психогенные по своей природе аритмии у больных неврозами, психопатиями, вегетативной дистонией. Исключительное значение в генезе аритмий имеет психоэмоциональный стресс (дистресс). Состояние страха понижает, например, порог ранимости миокарда желудочков на 40-50%. Нередко встречаются аритмии и блокады сердца рефлекторного генеза (аритмии при кашле, глотании, заболеваниях органов брюшной полости, натуживании). Можно выявить наследственную предрасположенность к аритмиям.

При объективном обследовании больного данные будут зависеть от формы аритмии. Информацию дает пальпация пульса и аускультация сердца. Но наибольшее значение имеет ЭКГ. Из до-

полнительных методов исследования применяется ЭКГ с различными нагрузочными пробами (велоэргометрия, чреспищеводная электрокардиостимуляция, лекарственные пробы). Особенно важное значение в диагностике имеет запись ЭКГ в течение длительного времени и в обычных условиях жизни пациента (Холтеровское мониторирование), а также электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ).

1. Аритмии при нарушении автоматизма СА-узла

При нарушении автоматизма синусового узла нарушается темп выработки импульсов в сторону учащения, урежения или нерегулярности.

Синусовая тахикардия – частота сердечных сокращений больше 100 в минуту (до 160-180 ударов) при сохраненном синусовом ритме. Наиболее частые причины: сердечная недостаточность, интоксикации, повышение температуры, анемии, повышение тонуса симпатической нервной системы (тиреотоксикоз, физическая нагрузка), прием некоторых лекарств (кофеин, атропин, коринфар) и др.

У больных ощущение сердцебиения, небольшая одышка. Частота пульса больше 100 ударов в мин.

ЭКГ-признаки: ритм синусовый, правильный, частота сердечных сокращений больше 100 в 1мин.; укорочение интервала R-R, главным образом за счет диастолической паузы (интервала Т-Р).

Синусовая брадикардия – частота сердечных сокращений меньше 60 в 1 мин.

Причины: синдром слабости синусового узла, повышение тонуса блуждающего нерва (менингит, опухоли головного мозга); почечная, печеночная колики, механическая желтуха; употребление наркотиков, β-адреноблокаторов, сердечных гликозидов и др.

При брадикардии меньше 40 уд. в 1 мин. могут наблюдаться головокружение и даже обмороки.

ЭКГ-признаки: ритм синусовый, правильный, увеличение интервала R-R>1сек, главным образом за счет диастолической паузы (интервала Т-Р).

Синусовая аритмия (СА) – неритмичная работа синусового узла. В физиологических условиях типичным примером является дыхательная аритмия: на вдохе частота сердечных сокращений увеличивается, на выдохе – замедляется, вследствие изменения возбудимости блуждающего нерва. В патологических условиях наиболее частая причина СА – поражение его при миокардитах, ревматизме, ишемической болезни сердца. Клинически мало проявляется.

ЭКГ-признаки: ритм синусовый, но не правильный, интервалы R-R отличаются друг от друга больше чем на 0,1сек. Если синусовая аритмия проявляется на фоне тахикардии, то говорят о синусовой тахиаритмии, если на фоне брадикардии, то – о синусовой брадиаритмии.

Синдром слабости синусового узла (СССУ). Проявляется комплексом признаков и имеет органическое происхождение. Наиболее частые причины: тяжелые воспалительные процессы в миокарде, ишемия, дистрофия, некроз, склероз миокарда при ИБС.

Жалобы: вначале упорная брадикардия, затем приступы сердцебиений, сменяющиеся брадикардией, аритмичная работа сердца, головокружения, обморочные состояния, общая слабость.

ЭКГ-признаки СССУ в классическом варианте:

1. Упорная брадикардия.
2. Симптом «тахи-бради», то есть периодическая смена (иногда в течение дня) брадикардии на тахи-аритмии (пароксизмальная или синусовая тахикардии, мерцание предсердий).
3. Замещающие (выскальзывающие) комплексы и ритмы из нижележащих отделов проводящей системы.
4. Эпизоды синоатриальной блокады, остановки синусового узла.

2. Экстрасистолическая аритмия

Экстрасистола – это преждевременное возбуждение и сокращение всего сердца или его отделов. В зависимости от локализации эктопических очагов возбуждения выделяют: **наджелудочковые** (суправентрикулярные) и **желудочковые** экстрасистолы (ЭС). К наджелудочковым ЭС относят: **предсердную** и **атриовентрикулярную**. Желудочковые ЭС делятся на правожелудочковые и левожелудочковые. По времени возникновения их делят на: ранние, средние, поздние и сверхранние. По частоте: частые (больше 5 ЭС в 1мин, редкие – меньше 5 в 1мин)

Жалобы: на перебои в работе сердца, периодически сильные удары сердца с чувством остановки (замирания) сердца. При аускультации выслушивается преждевременное сокращение сердца, при котором I тон усилен с последующей удлиненной (компенсаторной) паузой. При этом пульсовая волна малая, иногда пальпаторно даже не определяется.

На ЭКГ для ЭС характерны общие признаки:

1) преждевременное появление сердечного комплекса (наличие укороченного интервала сцепления - расстояния между экстрасистолическим и предшествующим нормальным сердечным комплексом);

2) удлинение паузы между экстрасистолическим и последующим нормальным сокращением (компенсаторная пауза). Иногда, при брадикардии, могут наблюдаться ***вставочные***(интерполированные) ЭС, при которых компенсаторная пауза отсутствует, т.к. ЭС «вклинивается» между двумя нормальными сокращениями сердца.

Частными признаками суправентрикулярных экстрасистол являются изменяющийся по форме и положению зубец Р в экстрасистолическом комплексе, при этом желудочковый комплекс остается неизмененным. Вариантами суправентрикулярных экстрасистол могут быть предсердные и атриовентрикулярные (узловые) экстрасистолы.

2.1. **Предсердные экстрасистолы**

На ЭКГ экстрасистолический зубец Р расположен перед комплексом QRS, может быть положительным (при ЭС из верхних отделов предсердий) и отрицательным (при ЭС из нижних отделов предсердий). Интервал P-Q не изменен или несколько укорочен, желудочковый комплекс не изменен. Иногда экстрасистолический Р может наслаиваться на предыдущий Т. Компенсаторная пауза неполная.

2.2. **Атриовентрикулярные (узловые) экстрасистолы**

По современным представлениям возможны два варианта:

1. Если экстрасистолический импульс из АВ-соединения одновременно достигает предсердий (ретроградно) и желудочков (антеградно), то на ЭКГ будет неизмененный или несколько деформированный экстрасистолический комплекс QRS без зубца Р (последний наслаивается на комплекс QRS).

2. Если экстрасистолический импульс из АВ-соединения возбуждает желудочки, опережая возбуждение предсердий (ретроградно), то на ЭКГ будет неизмененный экстрасистолический комплекс QRS, а после него – отрицательный зубец Р (на сегменте ST).

2.3. **Желудочковые экстрасистолы**

При этой ЭС возбуждение не распространяется на предсердия через атриовентрикулярный узел. Предсердия не возбуждаются и не происходит разрядка синусового узла. Желудочки возбуждаются асинхронно: раньше тот, где возникла ЭС. В связи с нарушением хода возбуждения удлиняется время возбуждения желудочков, уширяется комплекс QRS (рис. 51).

ЭКГ признаки: Отсутствие зубца Р; уширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS, увеличение его вольтажа; наличие дискордантного сегмента ST и зубца Т (глубокого, направленного в противоположную сторону по отношению к максимальному зубцу комплекса QRS в данном отведении). После желудочковых ЭС наблюдается полная компенсаторная пауза. Различают ЭС из **правого и левого** желудочка. Для их различия необходим анализ комплекса QRS в правых - V_{1-2} и левых - V_{5-6} грудных отведениях. Форма комплекса QRS в стандартных отведениях будет зависеть еще и от электрической позиции сердца.

При левожелудочковой ЭС QRS напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса - высокий зубец R в $V_{1,2}$. Глубокий S в V_{5-6} .

При правожелудочковой ЭС, наоборот, QRS напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса - высокий и широкий R в $V_{5,6}$, глубокий S в $V_{1,2}$.

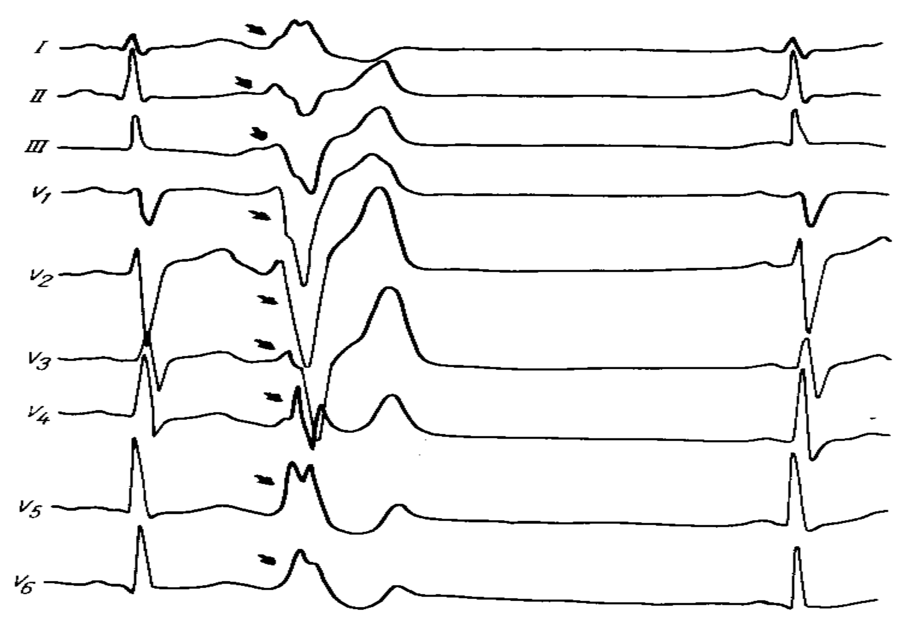


Рис.51. Желудочковая экстрасистола из правого желудочка

Если на ЭКГ ЭС, особенно в одном и том же отведении, имеют разную форму, если у них разный интервал сцепления, то они исходят из разных отделов сердца – **политопные ЭС**. Если ЭС повторяются с определенной закономерностью (т.е. каждое второе, каждое третье и т.д. сокращения сердца), то это называется **аллоритмией** (бигеминия, тригеминия и т.д.) (рис. 52). ЭС могут быть **единичными, парными, групповыми** (до 3-5 сокращений сердца, идущих одно за другим) (рис.53).

Частые, политопные, парные, групповые, залповые, а также ранние или сверх ранние (R на T) экстрасистолы относятся к разряду «злокачественных», ЭС высокой градации, так как могут спровоцировать еще более тяжелое нарушение ритма сердца - фибрилляцию желудочков.

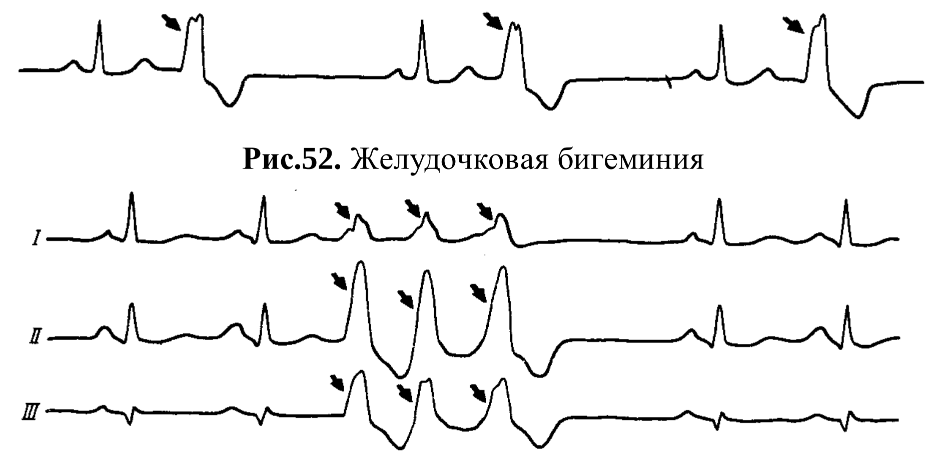


Рис.52. Желудочковая бигеминия

Рис.53. Групповые желудочковые экстрасистолы

4.3. **Пароксизмальная тахикардия** (ПТ)

ПТ – приступ сердцебиения, импульсы которого ритмична исходят из эктопического очага. При этом наблюдается резкое учащение сердечного ритма (больше 140 ударов в минуту). При ПТ в предсердиях, A-V узле или в желудочках образуются циркулирующие волны возбуждения (механизм re-entry). На какое-то время водителем ритма становится этот гетеротопный очаг возбуждения. ПТ – это поток экстрасистол, которые следуют ритмично одна за другой. ПТ подразделяются на **наджелудочковые** (предсердные или атриовентрикулярные) и **желудочковые** (рис 54). При ПТ больные ощущают резкое сердцебиение, стеснение в груди, слабость. Объективно: бледность кожных покровов, в последующем может появиться пульсация яремных вен. При аускультации - 1 тон на верхушке сердца усилен (из-за малого наполнения желудочков), II тон над аортой ослаблен (снижение АД). Диастолическая фаза укорочена, поэтому ритм сердца напоминает таковой у плода (**эмбриокардия**). При затянувшемся приступе ПТ могут появиться и признаки сердечной недостаточности.

ЭКГ-признаки наджелудочковой ПТ такие же, как и аналогичных экстрасистол: изменяющийся (в зависимости от локализации эктопического очага возбуждения) по форме и локализации зубец

Р и остающийся неизмененным комплекс QRS. В частности, если эктопический очаг возбуждения будет находиться в верхней части предсердия, то перед комплексом QRS будет регистрироваться положительный зубец Р; при локализации его в нижней части предсердия – отрицательный зубец Р будет перед комплексом QRS.

При локализации гетеротопного очага возбуждения в АВ-соединении возможны два варианта: 1) с отсутствием зубца Р (последний наслаивается на комплекс QRS); 2) с отрицательным зубцом Р после комплекса QRS (на сегменте ST).

При желудочковой ПТ ЭКГ представляет серию желудочковых экстрасистол, следующих друг за другом с большой частотой (140-180 в 1 мин). При этом зубец Р отсутствует (или периодически наслаивается на комплекс QRS), комплекс QRS расширен, деформирован, а после него дискордантно расположенный сегмент ST и Т.

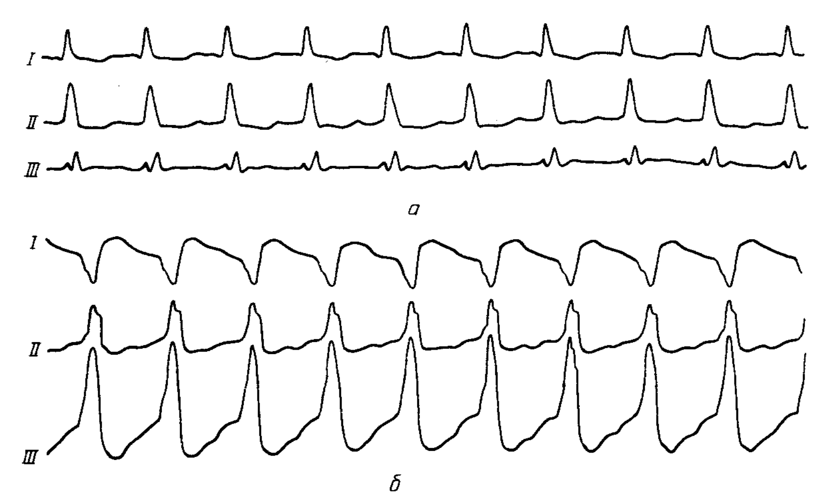


Рис.54. Пароксизмальная тахикардия: а – наджелудочковая, б – желудочковая

4. Нарушение функции проводимости. Блокады

Блокады могут быть ***преходящими*** и ***постоянными***. Преходящая блокада нередко связана с усилением влияния парасимпатической нервной системы. В случае стойкой блокады имеется анатомическое повреждение проводниковой системы.

4.1. Синоатриальная блокада. Это такое состояние, когда импульсы из синусового узла периодически сразу же блокируются и не распространяются ни на предсердия, ни на желудочки. Поэтому в этих местах на ЭКГ будет выпадение всего сердечного комплекса (PQRST) и расстояние RR может быть в 2 раза больше нормального (рис.55). Ритм сердца синусовый, неправильный. В зависимости от степени тяжести различают синоаурикулярные блокады I, II и III степени. Клинически частые СА-блокады могут проявляться головокружениями, при асистолии продолжительностью 2 с. и более – эпизоды потери сознания (синкопе).



Рис.55. Синоатриальная блокада

4.2. Внутрипредсердная блокада. Клинически она не проявляется, а на ЭКГ будет уширение (более 0,1сек), зазубренность, деформация зубца Р, напоминающая зубец Р при гипертрофии предсердий (рис.56). Комплекс QRST не изменен.

4.3. Атриовентрикулярная блокада (А-В). По степени тяжести она бывает частичная, I степени, II степени (I, II и III типа), III степени (полная).

А-В блокада Iстепени субъективных ощущений не вызывает. Аускультация сердца, исследование пульса патологических изменений не выявляют. <u>На ЭКГ</u> наблюдается одинаковое (фиксированное) во всех отведениях удлинение интервала P-Q (больше 0,2 сек) Ритм сердца синусовый, правильный.



Рис.56. Внутрипредсердная блокада

А-В блокада II степениI типа (с периодами Самойлова-Венкебаха). Жалоб часто нет. Ритм сердца синусовый. При аускультации можно выявить периодическое исчезновение сердечных тонов и выпадение пульсовых волн. На ЭКГ отмечается постепенное увеличение интервала P-Q с последующим выпадением комплекса QRST, так как импульс на желудочки не проводится (период Самойлова-Венкебаха). После длинной диастолы проводимость по АВ узлу улучшается, P-Q укорачивается, но опять с каждым последующим сокращением сердца удлиняется и снова сопровождается выпадением желудочкового комплекса.

Атриовентрикулярная блокада II ст. II типа (тип Мобитца). А-В проводимость еще больше ухудшается. Продолжительность интервала P-Q остается постоянной (нормальной или удлиненной), но к желудочкам проводятся только каждый третий либо четвертый импульс. При этом желудочки сокращаются редко, не ритмично, так как то второй, то третий импульс сердца выпадает. На ЭКГ на фоне нормальной А-В продолжительности или постоянно одинаково удлиненных интервалов P-Q часто наблюдаются зубцы Р без последующего комплекса QRST.

Третий тип атриовентрикулярной блокады II степени характеризуется еще более частыми выпадениями желудочковых комплексов (каждого второго – блокада 2:1, либо двух и более подряд – 3:1, 4:1).

4.4. Полная А-В блокада (А-В блокада III степени)

Импульсы из предсердий в желудочки совсем не попадают. Блокада может произойти в А-В узле, пучке Хиса или в обеих его ножках. Вследствие этого начинает действовать эктопический (вторичный) центр автоматизма сердца, импульсы которого распространяются по желудочкам и обуславливают их сокращения. Полную А-В блокаду больные могут не ощущать, но чаще они жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, головокружение, одышку. При объективном обследовании - редкая сердечная деятельность, 1 тон на верхушке сердца приглушен, периодически усиленный ("пушечный тон" Стражеско) из-за совпадения систолы предсердий и желудочков. При этом одновременном сокращении предсердий и желудочков наблюдается и резкая пульсация яремных вен.

На ЭКГ зубцы Р и желудочковые комплексы регистрируются каждый в своем ритме, независимо друг от друга, но зубцы Р «идут» более часто. Некоторые зубцы Р могут накладываться на комплекс QRS или на зубец Т. Желудочковых комплексов меньше числа предсердных зубцов. Если полная АВ блокада возникает на уровне АВ узла, то на ЭКГ регистрируются комплексы QRS нормальной формы и продолжительности, частота сокращений желудочков будет около 50 ударов в минуту (проксимальная блокада). При полной АВ блокаде на уровне ножек пучка Хиса комплексы QRS расширены, деформированы (напоминают аналогичные при желудочковой экстрасистолии) с частотой 30 в 1 минуту и меньше (дистальная блокада). Тогда могут возникать приступы ***Морганьи-Эдемс-Стокса***: пульс редкий или не определяется, потеря сознания с непроизвольным мочеиспусканием, судорогами. Приступы Морганьи-Эдемс-Стокса особенно часто возникают при переходе неполной А-В блокады II ст. II типа в полную А-В блокаду.

Если полная A-V блокада развивается у больного с мерцанием (трепетанием) предсердий, то это нарушение предсердий таким и сохраняется, а ритм желудочков становится правильным, но редким, как при вышеописанной полной A-V блокаде (синдром Фредерика).

4.5. Внутрижелудочковая блокада.

Наиболее часто встречается в виде блокады ножки пучка Гиса - правой или левой. Жалоб нет. При аускультации иногда выслушивается раздвоение или расщепление I и II тона из-за асинхронной систолы желудочков.

ЭКГ признаки: Ритм сердца синусовый, правильный. При полной **блокаде правой ножки** пучка Гиса (рис.57) продолжительность комплекса QRS больше 0,12с; высокий зубец R в отведении V_{1-2}. Часто в V_{1-2} перед зубцом R регистрируется маленький r, комплекс QRS в виде rsR' или rSR', rR'.

Такие же комплексы QRS регистрируются в III стандартном и AVF-отведениях. ST и T в этих отведениях отклонены дискордантно от основного комплекса QRS. В левых грудных отведениях (V_{5-6}) выявляется широкий и зазубренный зубец S; такая же форма комплекса QRS в I стандартном и aVL-отведениях. Электрическая ось сердца вертикальная или отклонена вправо.

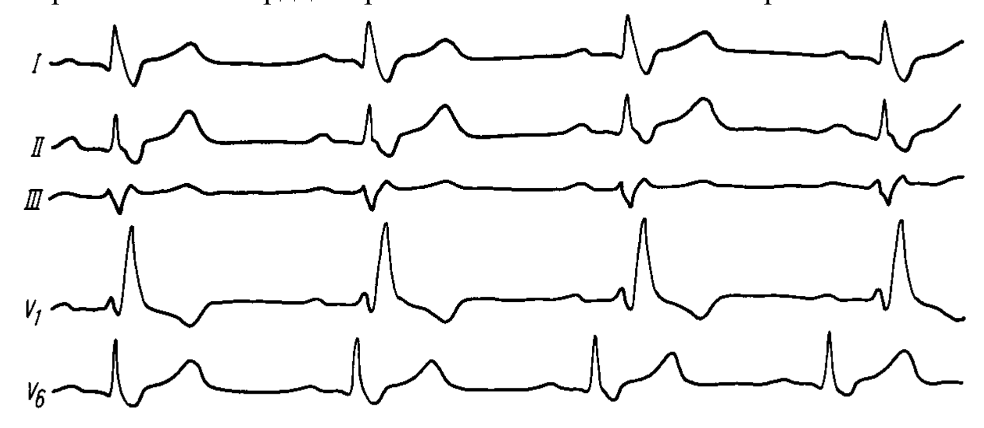


Рис.57. Полная блокада правой ножки пучка Гиса

При полной блокаде **левой ножки** пучка Гиса (рис.58) продолжительность комплекса QRS больше 0,12с; в I, aVL, V_{5-6} определяется уширенный, зазубренный зубец R; в III, aVF, V_{1-2} - широкий S; ST и T отклонены дискордантно от основного направления комплекса QRS. Электрическая ось – горизонтальная или отклонена влево.

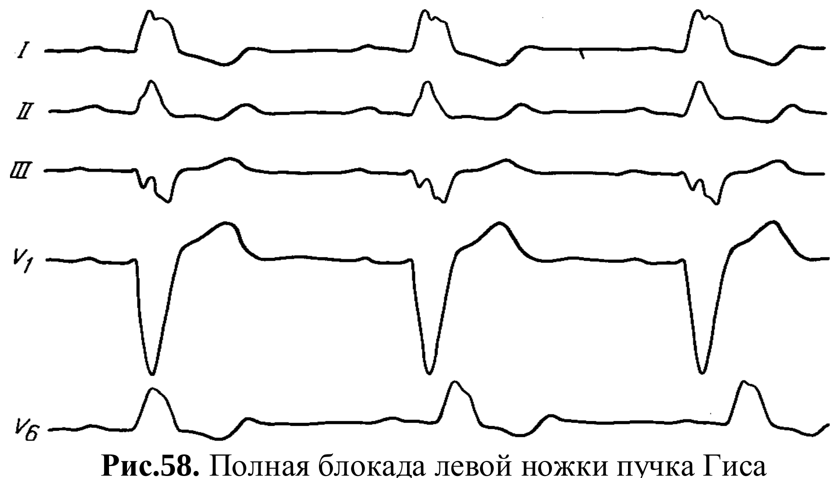


Рис.58. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

6. Мерцание и трепетание предсердий (мерцательная аритмия)

Наиболее частыми причинами хронической (постоянной) формы ***мерцательной аритмии*** ранее считались митральный стеноз, атеросклеротический кардиосклероз и тиреотоксикоз. В настоящее время до 30% случаев - это наследственная (идиопатическая) форма, без заболеваний сердца. Механизм мерцания и трепетания предсердий окончательно не выяснены. Рассматриваются два основных варианта: 1) круговое движение (re-entry) вокруг полых и легочных вен гетеротопной волны возбуждения со скоростью более 350 циклов в 1 мин и 2) возникновение высокочастотного (350-600 раз в минуту) очага возбуждения в предсердиях. В настоящее время предпочтение отдается первому варианту.

Клиническая картина мерцания предсердий. Мерцание (фибрилляция) предсердий – нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное, хаотическое возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. При этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствуют. Причина – формирование механизма re-entry в устье легочных вен. Такой механизм может быть врожденным (толстый мышечный слой легочных вен) или приобретенным (гипертрофия и дилатация левого предсердия. Субъективные ощущения зависят от частоты сокращения желудочков. При тахиаритмическом мерцании предсердий больные жалуются на сердцебиение, слабость, одышку, быструю утомляемость, аритмичную работу сердца. При нормосистолической форме жалоб нет. При брадисистолической форме отмечаются головокружения. На основании продолжительности мерцания предсердий различают две формы - ***пароксизмальную*** (до 48 часов) и ***постоянную***. При объективном обследовании больного обнаруживается абсолютная аритмия сокращений сердца и ме-

няющаяся интенсивность I и II тонов сердца из-за неодинакового наполнения желудочков кровью, дефицит пульса (частота пульса меньше числа сокращений желудочков). Пульс неритмичный, неравномерный.

Электрокардиограмма: 1) Зубцы P отсутствуют, вместо них могут определяться нерегулярные, непрерывно меняющиеся по форме, длительности, амплитуде и направлению волны *f*. 2). Расстояния между зубцами R различные. Волны *f* лучше всего выявляются в III ст. и почти в 100% в V_1-отведении (рис.59). В зависимости от величины волн *f* различают крупно- и мелковолнистую формы фибрилляции предсердий при крупноволнистой форме амплитуда волн *f* превышает 0,5 мм, а их частота достигает 350-450 в минуту. При мелковолнистой форме частота волн *f* достигает 600-700 в минуту, а их амплитуда – меньше 0,5 мм. Иногда волны *f* вообще не видны и диагностика основывается только на отсутствии зубцов P и различных по продолжительности интервалов R-R.

Природа трепетания предсердий такая же, как и фибрилляции предсердий: считается, что в ее основе лежит возникновение крупноволновой циркулирующей волны re-entry, формирующейся у устья полых вен. Частота трепетания предсердий колеблется от 200 до 400 в минуту, чаще от 280 до 300 в мин.



Рис.59. Мерцание (фибрилляция) предсердий

Клиническая картина трепетания предсердий. Субъективное восприятие трепетания предсердий зависит от его формы. При правильном ритме желудочков и выраженной тахикардии больной может отмечать только резкое сердцебиение. При неправильном и частом ритме желудочков он жалуется на учащенное сердцебиение. Объективные данные аналогичны таковым при мерцании предсердий.

Электрокардиограмма: Выделяют ***правильнуюинеправильную*** формы трепетания предсердий. При правильной форме интервалы R-R одинаковы, а при неправильной форме – различны. Зубца P нет, вместо него - большие волны F. Они могут быть положительными и двухфазными. Интервалы между волнами трепетания одинаковы. Комплекс QRS нормальной формы и продолжительности (рис.60).

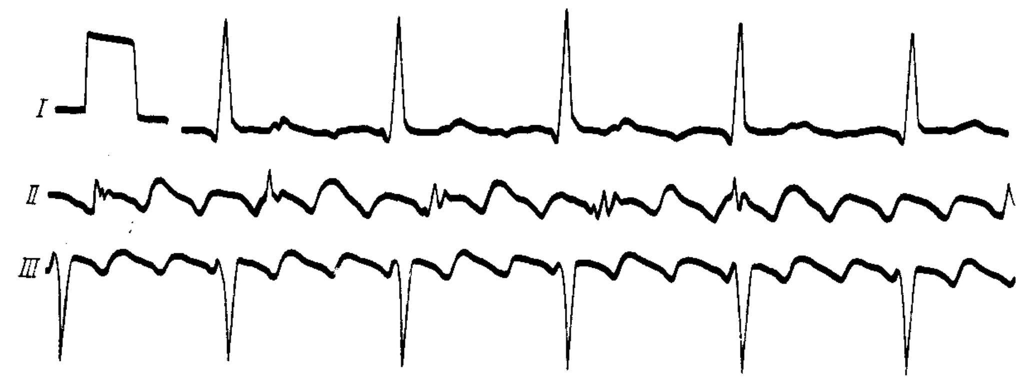


Рис.60. Трепетание предсердий

Лечение

1. Классификация антиаритмических препаратов.

Классификация антиаритмических средств в 1969г. была предложена Vaughan Williams, а затем модифицирована Harrison (1979). Согласно этой классификации различают 4 класса антиаритмических средств. Кроме того, I класс подразделяется еще на 3 подкласса (табл. 12).

2.1. Показания к назначению антиаритмических препаратов IA класса.

- Лечение и профилактика пароксизма мерцательной аритмии или трепетания предсердий.
- Лечение и профилактика суправентрикулярных тахикардий, в том числе возникающих при скрытых дополнительных путях проведения и синдроме преждевременного возбуждения желудоч-

ков.

- Профилактика устойчивой желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, в том числе у больных, переживших остановку кровообращения.
- Лечение предсердной и желудочковой экстрасистолии (реже).

Новокаинамид можно вводить внутривенно и для купирования пароксизмов желудочковой тахикардии при отсутствии признаков недостаточности кровообращения.

Таблица 12.

Классификация антиаритмических препаратов

Класс	*Препараты*	*Замедление скорости деполяризации*	*Влияние на потенциал действия*	*Влияние на скорость деполяризации*
1	Блокаторы быстрых натриевых каналов			
1А	Хинидин, новокаинамид, дизопирамид (ритмилен), гилуритмал (аймалин)	Умеренное	Удлинение	Замедленное
1В	Лидокаин, пиромекаин, токаинид, микселитин, дифенин, априндин	Незначительное	Укорачивают или не влияют	Увеличивают (ускоряют)
1С	Этацизин, этмозин, боннекор, пропафенон (ритмонорм), флекаинид, лоркаинид, аллапинин, индекоинид.	Выраженное	Значительно удлиняют	Минимальное
2	β-адреноблокаторы			
3	Блокаторы калиевых каналов: увеличивают потенциал действия и замедляют реполяризацию - амиодарон (кордарон), бретилий, соталол, нибектан.			
4	Блокаторы медленных кальциевых каналов – верапамил, дилтиазем, бепридил.			

2.2. Основные показания к назначению антиаритмических препаратов IB класса (в наших условиях наиболее часто используются этацизин и пропафенон (ритмонорм)**.**

- Пароксизмальная тахикардия (преимущественно желудочковая).
- Желудочковая экстрасистолия.
- Аритмии, вызванные гликозидной интоксикацией (применяются лидокаин и дифенин).

2.3. Показания к назначению антиаритмических препаратов IC класса.

- Пароксизмальная желудочковая тахикардия.
- Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.
- Пароксизмальная мерцательная аритмия и трепетание предсердий.
- Экстрасистолия суправентрикулярная и желудочковая.
- Аритмии сердца при синдроме WPW (все средства IC класса удлиняют рефрактерный период дополнительных путей проведения).

В настоящее время рекомендуется ограниченное применение препаратов класса IC (за исключением ритмонорма), так как, согласно рандомизированным исследованиям COST (1989, 1991), 10-месячное лечение препаратами этого класса больных, перенесших инфаркт миокарда, вызвало значительное повышение общей смертности. Кроме того они обладают выраженным проаритмогенным эффектом. В США препараты Ic класса практически не применяются.

2.4. Показания к назначению β-адреноблокаторов (2 класс).

- Купирование и предупреждение суправентрикулярных тахикардий.
- Лечение аритмий, вызванных гликозидной интоксикацией.
- Лечение аритмий у больных с пролапсом митрального клапана и гипертрофической кардиомиопатией.
- Лечение суправентрикулярной экстрасистолии.
- Лечение плохо переносимой синусовой тахикардии.

Лечение мерцательной аритмии и трепетания предсердий, а также желудочковых аритмий препаратами этой группы малоэффективно.

2.5. Показания к назначению препаратов III класса.

- Угрожающие жизни желудочковые аритмии.
- Желудочковые аритмии, рефрактерные к другим антиаритмическим препаратам.

2.6. Показания к назначению антиаритмических препаратов IV класса.

- Купирование суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.
- Снижение ЧСС при мерцательной аритмии и трепетании предсердий.
- Суправентрикулярная экстрасистолия.
- Предупреждение пароксизмов суправентрикулярной тахикардии.

При желудочковых аритмиях верапамил неэффективен.

- Имеются и «специфические» показания: дифенин – для лечения желудочковых аритмий, связанных с интоксикацией сердечными гликозидами; селективные «брадикардитические» препараты – анилидин, фалипамин – при наличии противопоказаний к β-адреноблокаторам.

В комплексном лечении аритмий широко применяются калия хлорид, панангин, калий-магний аспарагинат, магния сульфат, сердечные гликозиды (особенно при мерцании предсердий), стимуляторы пуринергических рецепторов (АДФ и АТФ).

Практикуется комбинирование антиаритмических препаратов разных классов. В современных условиях для лечения аритмий широко применяются электроимпульсная терапия (ЭИТ), криовоздействие или абляция патологических очагов возбуждения, имплантация искусственных водителей ритма (ИВР) и др.

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

(Болезнь Сокольского-Буйо)

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) - это системное воспалительное заболевание соединительной ткани инфекционно-аллергического генеза с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц, преимущественно молодого возраста чаще всего в связи с фарингеальной инфекцией, обусловленной стрептококком группы А (Б.И. Шулутко, 2000). Синонимом «***о.ревматической лихорадки***» является ***ревматизм,*** однако по рекомендациям группы экспертов ВОЗ (1988), предпочтительнее использовать первый термин.

Этиология и патогенез. РЛ болеют преимущественно женщины молодого возраста (в 3 раза чаще, чем мужчины). Возбудителем РЛ является **β*-гемолитический стрептококк группы А.***

Это подтверждается:

1) возникновением ревматизма после перенесенной стрептококковой инфекции (ангины, скарлатины);
2) наличием в крови больных повышенного количества антител к антигенам стрептококка;
3) эффективностью профилактики ревматизма антибиотиками группы пенициллина, к которому чувствителен стрептококк.

Несмотря на доказанную роль стрептококка, это заболевание не является инфекционным. При исследовании тканей сердца и крови больных высеять возбудитель не удалось ни разу. Следует отметить, что заболевание возникает при наследственной предрасположенности. У таких больных имеется склонность к аутоиммунным процессам. Стрептококк при этом заболевании играет роль пускового механизма, источника антигенов. К этим антигенам происходит наработка антител и образование иммунных комплексов. Комплекс антиген-антитело-комплемент сам вызывает повреждение соединительной ткани, расстройство микроциркуляции, процесса свертывания крови. Далее возникает вторичная реакция воспаления.

Главной особенностью патогенеза РЛ является сходство антигенной структуры стрептококка группы А с компонентами кардиомиоцитов, мозга и синовиальных оболочек Эта особенность приводит к фиксации иммунных комплексов именно на кардиомиоцитах и эндокарде. Особенно большое значение придают развитию клеточного и гуморального иммунного ответа на различные антигены стрептококка, приводящего к синтезу противострептококковых антител, перекрестно реагирующих с антигенами миокарда (феномен «молекулярной мимикрии»), а также с цитоплазматическими антигенами нервной ткани. Кроме этого, следует отметить особенность стрептококка А – это его способность выделять токсины и ферменты, которые сами повреждают миокард. Продукты повреждения миокарда становятся аутоантигенами, к которым образуются аутоантитела с развитием аутоиммун-

ной реакции.

Патологоанатомические изменения протекают в среднем в течение полугода и состоят из 4 фаз дезорганизации соединительной ткани:

- *мукоидное набухание* (обратимая фаза). Процесс дезорганизации затрагивает главным образом основное вещество соединительной ткани, волокна остаются интактными;
- *фибриноидное набухание* – более грубое и глубокое поражение соединительной ткани, в том числе и коллагеновых волокон;
- *гранулематоз*, образование Ашофф-Талалаевских гранулем. Суть этой фазы заключается в том, что в очаги воспаления и дезорганизации соединительной ткани устремляется большое количество клеточных элементов с фагоцитарной активностью (гистиоциты, плазматические клетки, нейтрофилы) и, таким образом, ограничивают очаг воспаления, препятствуют генерализации процесса;
- *склероз* (образование соединительнотканного рубца). Именно в склеротическую фазу окончательно формируются приобретенные пороки сердца.

Клиническая картина. Заболевание начинается через 2-3 недели после перенесенной инфекциии, чаще всего ангины. Повышается температура тела до субфебрильных цифр (37-38°С), беспокоит общая слабость, потливость. Несколько позже появляются признаки поражения суставов и сердца.

Ревматический полиартрит характеризуется поражением симметричных крупных и средних суставов. Беспокоят боли в суставах, они отечны, горячие на ощупь. Однако боли носят «летучий» характер, т.е. воспалительный процесс быстро (в течение 5-7 дней) «уходит» с одних суставов и переходит на другие. Особенность поражения суставов – никогда не остаются их деформации.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается поражение сердца – ревматический кардит. Прежде всего поражается ***миокард*** (***миокардит***) и ***эндокард*** (***эндокардит***). Поражение миокарда и эндокарда объединено в термине – ***ревмокардит.*** Больных беспокоит одышка, возникающая при небольших физических нагрузках, ноющая боль в области сердца, сердцебиение и перебои в работе сердца.

При объективном обследовании в случае тяжелого ревмокардита может наблюдаться цианоз слизистых, одышка в покое, отеки голеней. Со стороны сердца при осмотре может отмечаться смещение влево верхушечного толчка. Перкуторно – расширение границ относительной сердечной тупости; чаще всего смещается левая граница влево. Это обусловлено дилятацией (расширением) камер сердца. Аускультативно: тахикардия, может быть экстрасистолия, приглушенность тонов и, особенно, 1-го тона на верхушке сердца. Выслушивается мягкий систолический шум здесь же. Он возникает из-за *относительной недостаточности* митрального клапана, вызванной поражением папиллярных мышц и расширением полости левого желудочка. При левожелудочковой недостаточности - акцент II тона на легочном стволе.

Диагностика эндокардита более затруднена. Он проявляется более грубым систолическим шумом. Из-за отложения тромботических масс на стенках клапанов может выслушиваться диастолический шум. Развитие у больного тромбоэмболических осложнений по большому кругу кровообращения так же указывает на эндокардит. Но наиболее точно об эндокардите свидетельствует формирование, спустя несколько месяцев, приобретенного порока сердца.

При высокой активности процесса может наблюдаться воспаление и***перикарда***. В этом случае говорят о ***панкардите***(поражение всех оболочек сердца). Перикардит может быть ***сухим*** (фибринозным) или ***выпотным*** (экссудативным).

Кожные проявления. У части больных на кожных покровах может наблюдаться ***анулярная***(***кольцевидная***) ***эритема***– это плоские безболезненные розовые кольца. Они чаще выявляются на коже бедер и предплечий. ***Ревматические узелки*** – подкожные безболезненные, плотные образования размером с горошину. Располагаются в области суставов, по ходу сухожилий, в затылочной области. У некоторых больных может наблюдаться ***узловатая эритема*** – уплотнение небольших участков кожи темно-красного цвета, величиной как вишня. При пальпации они болезненные, горячие наощупь, располагаются на бедрах, голенях.

Поражение нервной системы. Наиболее часто встречается, особенно в детском возрасте, ***малая хорея*** (horea minor), основным проявлением которой являются различные гиперкинезы верхних конечностей, тики, вычурные позы, гримасничание, насильственный смех. Могут поражаться также и другие внутренние органы (ирит, иридоциклит, тиреоидит, пульмонит, гепатит, нефрит), серозные оболочки (плеврит, перикардит, перитонит).

Лабораторная и инструментальная диагностика

Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эози-

нофилия, повышение СОЭ.

Биохимический анализ крови: характерна высокая активность острофазовых реакций: увеличение содержания сиаловых кислот, мукопротеинов, дифениламиновой пробы; выявляется диспротеинемия: увеличивается содержание α_2 и γ-глобулинов. В крови появляется С-реактивный белок (в норме его нет, или не превышает 0,10 мг/л), увеличивается титр антистрептококковых антител: антистрептолизина О (АСЛО, в норме до 1:250), антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, антистрептодезоксирибонуклеазы.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, может быть экстрасистолия, А-В блокады, снижение вольтажа зубцов комплекса QRST и, особенно, зубца Т.

Критерии и степени активности ревматического процесса

Официально степень активности ревматической лихорадки предложено не учитывать (Российская Ассоциация Ревматологов, 2005 г.), однако студент ВУЗа и начинающий врач должен понимать, что от степени активности процесса зависит и степень тяжести заболевания и тактика лечения. В связи с этим приводим ориентиры по данному вопросу.

Критериями активности ревматического процесса могут служить:

1. Степень выраженности клинических проявлений.
2. Показатели инструментальных исследований (ЭКГ, ФКГ, УЗИ).
3. Серологические показатели (титры антистрептококковых антител).
4. Общеклинические и биохимические лабораторные показатели (острофазовые реакции).

Исходя из этих основных критериев, выделяют три степени активности ревматического процесса:

I степень – клинические проявления скудные: артралгии, умеренное приглушение I тона. На ЭКГ изменений может и не быть, но обычно уплощается зубец Т. Титр АСЛ-О 1:250 – 1:300. Лейкоциты крови 8-10х10^9/л, СОЭ до 20 мм/час, серомукоид 0,99-1,32 ммоль/л; С-реактивный протеин ноль или 0,9 мг/л, α_2-глобулины до 10%, γ-глобулины до 19%, сиаловые кислоты – верхняя граница нормы (до 2,36 ммоль/л).

II степень – выраженные клинические проявления: артрит, ревмокардит. На ЭКГ – синусовая тахикардия, снижен вольтаж зубцов комплекса QRS, нарушение процесса реполяризации, экстрасистолия, АВ-блокада I-II степени. Титр антистрептококковых антител 1:300 – 1:600, лейкоциты крови 10-12х10^9/л, СОЭ от 20 до 40 мм/час, серомукоид 1,65-4,4 ммоль/л; сиаловые кислоты 3,5-4 ммоль/л; С-реактивный протеин – 0,3-0,4 мг/л; α_2-глобулины - 11,5-16,0%, γ-глобулины - 20-23%.

III степень. Тяжелая клиника, нередко панкардит, тахикардия, полиартрит, полисерозит, у детей - нефрит, хорея. На ЭКГ – политопные экстрасистолы, АВ-блокады разной степени, блокады ножек пучка Гиса. Титры антистрептококковых антител могут увеличиваться в 3-5 раз. Лейкоциты крови 12х10^9/л и более, СОЭ - 40 мм/час и выше, серомукоид 4,95-5,5ммоль/л; сиаловые кислоты 4,5-6ммоль/л; С-реактивный протеин – 0,3-0,4мг/л; α_2-глобулины 16-25%; γ-глобулины - 23-25%.

Течение ОРЛ – острое, продолжительностью до 6-12 недель. Максимальный срок – 6 месяцев. Возможен вариант прогрессирующего воспаления, при котором продолжительность активного периода более 6 месяцев. Для ревматизма характерны рецидивы заболевания. Повторные атаки клиническими проявлениями напоминают первичную, но активность их обычно менее выражена.

Таблица 13.

Критерии диагностики острой ревматической лихорадки
(модифицированные критерии Джонса, принятые ВОЗ в 1992 г.)

Большие проявления	Малые проявления
Кардит Артрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Клинические: Артралгия Лихорадка Лабораторные: Повышение СОЭ Повышение уровня CRP Инструментальные: Удлинение интервала PR на ЭКГ Признаки митральной или аортальной регургитации на ЭхоКГ

Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию:

- повышенные титры противострептококковых антител (АСЛ-0>250);
- позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена.

Примечание: Наличие двух больших диагностических критериев или одного большого и двух малых критериев в сочетании с данными, подтверждающими предшествующую инфекцию β-гемолитическим стрептококком группы А, свидетельствует о высокой вероятности острой ревматической лихорадки. Классификация ОРЛ приведена в таблице 14.

Таблица 14.

Классификация острой ревматической лихорадки

(Республиканская научно-практическая конференция по ревматологии. Минск, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Степень активности	Исход	ФК ХСН по NYHA
	Основные	Дополнительные			
Острая ревматическая лихорадка	Кардит Артрит Хорея	Лихорадка Артралгии Серозиты	1 - минимальная 2 - умеренная 3 - высокая	Выздоровление Хроническая ревматическая болезнь сердца: - без порока сердца* - порок сердца**	0 1 2 3
Повторная острая ревматическая лихорадка	Кольцевидная эритема Ревматические узелки	Абдоминальный синдром			

Примечание: * - возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза створок клапанов без регургитации или с минимальной регургитацией, которую уточняют с помощью ЭхоКГ;

** - при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, кальциноз клапанов вследствие склероза.

Лечение

Оно должно быть комплексным. При легком течении заболевания в первые 7-10 дней соблюдается полупостельный режим. При выраженном кардите назначается постельный режим на 2-3 недели.

Питание больного должно соответствовать диете Н с достаточным количеством полноценных белков (не менее 1г на 1 кг массы тела) и ограничением поваренной соли. Следует также включить в рацион овощи и фрукты, обеспечить достаточное содержание витамина С и калия.

Этиологическое лечение. Терапией выбора при острой ревматической лихорадке является пенициллин (5-10 дней) или бензилпенициллин 1 раз в сутки (10 дней). При непереносимости пенициллинов – эритромицин (10 дней). В дальнейшем вводится бициллин-5 или экстенциллин в дозе 1,5 млн ЕД внутримышечно 1 раз в 3 недели в течение 5 лет.

Патогенетическое лечение: индометацин 100-150 мг в сутки или диклофенак 100-150 мг в сутки внутрь или ибупрофен в дозе 1200-1500 мг в сутки внутрь в течение 12 недель.

При тяжелом кардите (панкардите) назначают: глюкокортикоиды (преднизолон 20-30 мг в сутки или медрол 12-16 мг в сутки внутрь в течение 10-14 дней, постепенно снижая дозу на 2,5 мг в неделю); при затяжном течении - аминохинолоновые препараты (делагил или плаквенил внутрь в течение 6-12 месяцев).

Первичная профилактика ревматической лихорадки (предупреждение первой атаки ревматизма) включает: закаливание организма, повышение жизненного уровня, улучшение жилищных условий, борьба со скученностью в детских садах, школах, общественных учреждениях; раннее и эффективное лечение ангины и других острых стрептококковых заболеваний.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение рецидивов ревматического процесса. Используют бензилпенициллин, экстенциллин. Продолжительность профилактического лечения – 5 лет после последней ревматической атаки.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Порок сердца – это необратимое органическое изменение строения клапанного аппарата

сердца, нарушающее его функцию. Пороки могут быть **врожденными** и **приобретенными**.

Наиболее частые причины приобретенных пороков сердца:
1) ревматизм, 2) инфекционный эндокардит, 3) атеросклероз, 4) сифилис, 5) травмы грудной клетки.

При эндокардите воспаление протекает в клапанах. Оно приводит к деформации и укорочению их створок – в этом случае ***развивается недостаточность клапана***. Если происходит срастание створок по краям или склерозирование клапанного кольца, то развивается ***стеноз*** (сужение) ***отверстия.***

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Для этого порока характерно, что левый атриовентрикулярный клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью отверстие между предсердием и желудочком. Поэтому в систолу происходит обратный ток крови из левого желудочка в предсердие (регургитация). Недостаточность митрального клапана бывает ***органической*** – при этом наблюдаются морфологические изменения клапана, в 75% случаев вызываемые ревматизмом. Выделяют еще ***функциональную*** недостаточность митрального клапана, возникающую при нарушении функции миокарда и, прежде всего, папиллярных мышц, и ***относительную***. При относительной недостаточности митрального клапана клапанный аппарат не изменен, но так как левый желудочек увеличен (расширен), то атриовентрикулярное отверстие так же растянуто и полностью клапаном не прикрывается.

Нарушения гемодинамики. При неполном смыкании клапана во время систолы левого желудочка часть крови возвращается в левое предсердие. К началу диастолы в левом предсердии накапливается большее, чем в норме, количество крови. Эта порция крови растягивает стенки левого предсердия. Во время диастолы в левый желудочек поступает большее количество крови. Это приводит к его переполнению и растяжению. Левый желудочек работает с повышенной нагрузкой, поэтому развивается его ***гипертрофия***. Со временем, особенно когда рефлюкс крови возрастает до 20-30мл, сократительная способность мышцы левого желудочка снижается и в нем повышается диастолическое давление (I этап компенсации порока). Это приводит к повышению давления и в левом предсердии (II этап компенсации) и, соответственно, в легочных венах. Таким образом, возрастает давление во всем малом круге кровообращения. Поэтому со временем увеличивается нагрузка и на ***правый*** желудочек (III этап компенсации). Это приводит к его гипертрофии. Однако выраженной гипертрофии правого желудочка не происходит, так как левое предсердие в диастолу желудочка освобождается от порции крови и легочная гипертензия несколько уменьшается.

Клиническая картина

При этом пороке долго наблюдается компенсация и поэтому больные длительное время ***не предъявляют жалоб***. В дальнейшем, при развитии легочной гипертензии и левожелудочковой недостаточности, появляются жалобы на одышку, кашель, приступы сердечной астмы.

При объективном обследовании: при общем осмотре вначале изменений нет, затем (при развитии сердечной недостаточности) появляется цианоз губ, кожных покровов лица, пастозность или отечность стоп и голеней.

Осмотр и пальпация области сердца: смещение верхушечного толчка влево, он становится разлитым (широким) и усиленным.

Пульс и АД без изменений. Перкуссия сердца: определяется смещение левой границы относительной сердечной тупости влево в 4 и 5 межреберьи за счет увеличения левого желудочка, в 3-м межреберьи – из-за увеличения левого предсердия. Затем наблюдается смещение верхней границы сердца вверх. Сердце приобретает ***митральную*** конфигурацию, сердечная ***талия сглажена***. Со временем несколько смещается вправо правая граница относительной сердечной тупости из-за увеличения и правого желудочка.

Аускультация: выявляется ***ослабление I*** тона на верхушке, так как нет периода замкнутых клапанов и левый желудочек переполнен кровью. ***Акцент,*** *иногда расщепление* ***II*** тона ***на легочном стволе*** из-за повышения давления в малом круге кровообращения. Иногда может на верхушке сердца выслушиваться III тон из-за увеличенного поступления крови в левый желудочек. На верхушке сердца выслушивается безинтервальный, связанный с I тоном, убывающий ***систолический шум***. Он проводится в левую подмышечную область по напряженной мышце сердца и в 3-4 межреберье по левому краю грудины. Шумы лучше выслушиваются в положении лежа на левом боку, на выдохе.

Инструментальная диагностика: При рентгенологическом обследовании - митральная конфигурация сердца, признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия.

На ЭКГ: гипертрофия левого желудочка – левограмма, увеличение зубца R в V_5 и V_6; гипертрофия левого предсердия – увеличение зубца P в I и II стандартных отведениях.

На ЭХО-КГ: краевое утолщение створок митрального клапана и сухожильных нитей, увеличение амплитуды колебания передней створки митрального клапана, отсутствие систолического смыкания его, гипертрофия, дилятация левого желудочка и левого предсердия. При допплеровском исследовании выявляется заброс струи крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы.

По выраженности струи регургитации в левом предсердии выделяют четыре степени недостаточности митрального клапана:

- I степень – длина струи регургитации на 4 мм от основания створок митрального клапана в левое предсердие.
- II степень, умеренная – 4-6 мм.
- III степень, средняя – 6-9 мм.
- IV степень, выраженная – более 9 мм.

Катетеризация полостей сердца – точный метод оценки степени митральной регургитации. Различают четыре степени митральной регургитации по данным катетеризации:

- I степень – менее 15% от ударного объема левого желудочка.
- II степень – 15-30%.
- III степень – 30-50%.
- IV степень – более 50% от ударного объема.

При небольшой и умеренной недостаточности кривая давления в левом предсердии в пределах нормы, при тяжелой митральной недостаточности отмечается повышение давления в легочной артерии, а при выраженной легочной гипертензии – в правом желудочке.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ
(Стеноз митрального отверстия)

Наблюдается при сращении створок клапана вблизи фиброзного кольца.

Изменение гемодинамики. В норме митральное отверстие 4-6 см^2. Выраженное изменение гемодинамики наблюдается при площади отверстия менее 1,5 см^2 («критическая площадь»). Из-за сужения отверстия в диастолу не вся кровь из левого предсердия поступает в левый желудочек. Поэтому в левом предсердии возрастает давление. Из-за этого быстро развивается расширение (дилятация) и гипертрофия левого предсердия. Ретроградно пассивно повышается давление в легочных венах и соответственно по всему малому кругу кровообращения. При дальнейшем повышении давления в левом предсердии и соответственно легочных венах возникает рефлекторный спазм артериол малого круга кровообращения – это рефлекс Китаева. Все это приведет к увеличению нагрузки на правый желудочек. Поэтому рано разовьется его гипертрофия, а потом и расширение (дилятация).

В левый желудочек при выраженном стенозе будет поступать меньшее количество крови, чем в норме. Это приведет к уменьшению систолического АД. Если порок разовьется в раннем возрасте, у ребенка, то он отстает в развитии из-за плохого кровоснабжения всех органов и тканей.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от степени сужения митрального отверстия и его компенсации.

При выраженном сужении отверстия очень рано появятся жалобы на ***одышку*** даже при небольших физических нагрузках, ***кашель***, ***кровохарканье*** (из-за выраженного застоя крови в малом круге кровообращения). Появляются приступы сердечной астмы. Часто беспокоит сердцебиение, перебои в работе сердца, а при декомпенсации его правых отделов – отеки на ногах, увеличение живота в объеме, тяжесть в правом подреберье.

Объективное обследование. Общий осмотр: ***митральное лицо*** (facies mitralis) – цианоз губ, мочек ушей, крыльев носа и цианотический румянец на щеках (митральная «бабочка»). При осмотре и пальпации области сердца выявляется ***сердечный толчок***, верхушечный толчок не изменен. Выявляется эпигастральная пульсация. У детей, молодых лиц можно выявить «сердечный горб». В области верхушки сердца пальпируется ***диастолическое грудное дрожание*** – «кошачье мурлыканье», но верхушечный толчок невысокий, ограниченный.

Пульс часто различный на руках, т.е. величина и наполнение его уменьшены на левой руке (***p. differens***) из-за сдавления левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием (симптом Савельева-Попова). Систолическое ***АД снижено*** из-за малого ударного объема.

Перкуссия области сердца. Из-за увеличения левого предсердия смещается левая граница относительной сердечной тупости ***в 3 межреберьи влево***. Кроме этого смещается вправо правая граница относительной сердечной тупости из-за увеличения правого желудочка. Верхняя граница смеща-

ется вверх. Сердце приобретает ***митральную конфигурацию*** со сглаженной сердечной талией.

Аускультация. Из-за уменьшения диастолического наполнения левого желудочка ***усиливается I тон*** на верхушке сердца. Он становится громким (хлопающим). После II тона на верхушке определяется ***тон открытия митрального клапана***. Так образуется трехчленный «***ритм перепела***» (см. главу «Тоны сердца»). Выявляется ***акцент II тона*** на легочном стволе. Может быть раздвоение или расщепление II тона на легочном стволе. На верхушке выслушивается ***диастолический шум***, который может возникать в начале диастолы (протодиастолический), в ее середине (мезодиастолический) или в конце (пресистолический). Первый – убывающий, а последний – нарастающий. Шум никуда не проводится, лучше всего выслушивается в вертикальном положении больного или на левом боку на выдохе. С развитием относительной недостаточности клапана легочной артерии из-за высокого АД в легочном стволе, может появиться диастолический шум во втором межреберьи слева у края грудины (шум Грехема-Стилла).

Инструментальная диагностика. При рентгенографии определяется ***митральная конфигурация*** сердца, признаки гипертрофии, дилятации левого предсердия и правого желудочка.

На ЭКГ: правограмма, гипертрофия правого желудочка и левого предсердия (Р – “mitrale”- широкий и двугорбый зубец Р в I, II стандартных отведениях, aVL). Нередко наблюдается мерцательная аритмия.

На ЭХО-КГ: гипертрофия, расширение полости левого предсердия, правого желудочка, уменьшение просвета левого атриовентрикулярного отверстия, однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана вниз в фазу диастолы, уменьшение амплитуды и скорости раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана. В допплеровском режиме выявляется турбулентный поток крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы.

Эхокардиографически выделяют 4 степени митрального стеноза:

- Незначительный стеноз митрального отверстия – 4-3 см^2;
- Умеренный стеноз – 2,9-2 см^2;
- Выраженный стеноз – 1,9-1,1 см^2;
- Критический стеноз – менее 1 см^2.

Катетеризация сердца. Манометрически регистрируется патологический градиент давления между левым предсердием и левым желудочком, составляющий 5-30 мм.рт.ст. Давление в легочном стволе повышено (систолическое до 40-120 мм.рт.ст., диастолическое – до 15-20 мм.рт.ст., среднее – до 20-85 мм.рт.ст. при норме соответственно 30, 10 и 15 мм.рт.ст.).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА
(Аортальная недостаточность)

Аортальная недостаточность чаще наблюдается при аномальном бикуспидальном аортальном клапане, дегенеративной кальцификации клапана, реже при хронической ревматической болезни сердца (изолированный порок редко встречается). Кроме этого аортальная недостаточность бывает при травмах, сифилисе, инфекционном эндокардите, синдроме Марфана.

При этом пороке в диастолу аортальный клапан полностью не закрывает аортальное отверстие и часть крови из-за недостаточности аортального клапана возвращается из аорты в левый желудочек (этот объем достигает иногда более 50% систолического выброса левого желудочка), но в это время в него поступает нормальное количество крови и из левого предсердия. Поэтому в диастолу в левом желудочке оказывается больше крови, чем в норме. Он расширяется и увеличивается в размерах. Поэтому в систолу ***левый желудочек*** сокращается с большей силой, он ***гипертрофируется*** и в аорту выбрасывает большее, чем в норме, количество крови. Это приводит к ***повышению систолического артериального давления***. Но в диастолу кровь из аорты начинает обратно поступать в левый желудочек и поэтому ***диастолическое давление снижается***.

Усиленная работа гипертрофированной мышцы левого желудочка вызывает дистрофические изменения в ней, расширение полости левого желудочка и растяжение левого атриовентрикулярного кольца. Так создаётся относительная митральная недостаточность. При снижении сократительной способности левого желудочка возникают застойные явления в малом круге кровообращения – проявление левожелудочковой недостаточности.

Клиническая картина

В стадию компенсации порока больных беспокоят периодические давящие, ***сжимающие боли за грудиной***, возникающие при физической нагрузке. Эти боли напоминают боли при стенокардии (ишемической болезни сердца), но протекают чаще без иррадиации. Они обусловлены тем, что

при снижении диастолического АД ухудшается поступление крови в коронарные сосуды и при нагрузке возникает острая ишемия миокарда, кроме этого отмечается сдавление субэндокардиальных слоев миокарда при повышении конечного диастолического давления в левом желудочке. Больные так же отмечают частые ***головные боли***, ***головокружения***, ***обморочные состояния***, которые возникают из-за ухудшения кровоснабжения мозга, быструю утомляемость.

Объективное обследование. При осмотре больного наблюдается **бледность** кожных покровов, ***ритмичные покачивания головы*** в такт сокращений сердца - симптом ***Мюссе***, ритмичное сужение и расширение зрачков - симптом ***Ландольфа***, пульсация миндалин (симптом Мюллера). Со стороны сердечно-сосудистой системы при осмотре выявляется капиллярный пульс - симптом ***Квинке***, выраженная пульсация сонных артерий - «***пляска каротид***». При осмотре и пальпации области сердца - верхушечный толчок ***смещён влево и вниз*** (в 6, 7 межреберье). Он разлитой (широкий), более 2 $см^2$, очень высокий (куполообразный), усиленный.

Пульс и АД. Пульс ***скорый***(p. celer) и ***высокий*** (p. altus). Систолическое давление повышено, диастолическое резко снижено, т. е. увеличено пульсовое давление (примерно 160/40 мм. рт. ст.).

Перкуссия области сердца. Из-за резкого увеличения левого желудочка левая граница относительной сердечной тупости смещается влево в 6, 5, 4 межреберье (может и в 7). Сердечная талия резко ***выражена*** (***аортальная конфигурация***). Однако со временем из-за относительной митральной недостаточности может смещаться левая граница и в 3 межреберьи влево из-за увеличения левого предсердия (***митрализация*** аортальной недостаточности). На очень поздних стадиях заболевания может развиться расширение сердца даже вправо за счет гипертрофии и правого желудочка.

Аускультация. Выслушивается ***ослабленный I тон*** на верхушке сердца из-за увеличенного объёма крови, который находится в левом желудочке, а также из-за отсутствия периода замкнутых клапанов в систолу. Там же ***ослабевает II тон*** из-за разрушения аортального клапана. На аорте выслушивается безинтервальный убывающий негрубый ***диастолический шум*** из-за обратного тока крови из аорты в левый желудочек. Он лучше выслушивается в точке Боткина-Эрба, особенно при вертикальном положении больного с наклоном туловища вперед. На верхушке сердца выслушивается функциональный диастолический (пресистолический) шум Флинта вследствие приподнимания навстречу потоку крови из левого предсердия в левый желудочек, аортальной створки митрального клапана обратным током крови из аорты в левый желудочек. При аускультации бедренной артерии может выслушиваться ***двойной тонТраубе*** и ***двойной шумВиноградова-Дюрозье,*** как следствие резкого перепада артериального давления и обратного тока крови из аорты в левый желудочек.

Инструментальная диагностика. Рентгенологически выявляется гипертрофия левого желудочка, аортальная конфигурация сердца - симптом «плавающей утки». Резко выражены расширение и пульсация восходящей части аорты.

На ЭКГ: левограмма, признаки выраженной гипертрофии левого желудочка с его перегрузкой.

ЭХО-КГ: деструктивные изменения полулунных створок аортального клапана, регургитация крови в левый желудочек, его гипертрофия и дилятация, гиперкинез межжелудочковой перегородки, дилятация корня аорты. В одномерном режиме отмечают дрожание передней створки митрального клапана из-за попадания на нее струй регургитации из аорты (эхокардиографический аналог шума Флинта). В зависимости от длины струи регургитации в левом желудочке выявляют три степени недостаточности аортального клапана:

- I степень – не более 5 мм от створок аортального клапана - незначительная недостаточность аортального клапана (струя регургитации под створками аортального клапана);
- II степень – 5-10 мм – средняя степень недостаточности аортального клапана (струя регургитации доходит до краев створок митрального клапана);
- III степень – более 10 мм от створок аортального клапана - выраженная недостаточность аортального клапана (струя регургитации продолжается к верхушке левого желудочка).

Катетеризация полостей сердца позволяет выявить увеличение внутрисердечного давления, увеличенный сердечный выброс, объем аортальной регургитации. Выделяют четыре степени недостаточности аортального клапана в зависимости от объема аортальной регургитации:

- I степень – 15%.
- II степень – 15-30%.
- III степень – 30-50%.
- IV степень – более 50%.

СУЖЕНИЕ УСТЬЯ АОРТЫ

(Аортальный стеноз)

Этиология: наиболее частая причина – бикуспидальный аортальный клапан (в 60%, это врожденный порок), дегенеративный кальциноз (5-10%), хроническая ревматическая болезнь сердца (15%) и др. При этом пороке срастаются и сморщиваются створки аортального клапана, суживая аортальное отверстие (клапанный стеноз) или имеется выраженная гипертрофия выходного отдела левого желудочка (субклапанный стеноз), либо возникло сужение устья аорты дистальнее устья коронарных артерий (надклапанный стеноз).

Нарушения гемодинамики.

В систолу левого желудочка на пути течения крови находится суженное аортальное отверстие. Это увеличивает нагрузку на левый желудочек, особенно если площадь аортального отверстия суживается на 40-50% и более. Поэтому он ***гипертрофируется***. При резком сужении аортального отверстия в систолу не вся кровь изгоняется в аорту, часть ее остается в левом желудочке. В связи с этим левый желудочек ***расширяется*** (дилятируется). Так как в аорту в систолу кровь поступает медленно, а со временем и меньшее количество, чем в норме, то ***снижается систолическое АД***. При снижении сократительной способности левого желудочка развивается застой крови в малом круге кровообращения и присоединяются одышка, иногда приступы сердечной астмы.

Клиническая картина

Жалобы обусловлены недостаточным поступлением крови в сосуды сердца и мозга. Больных беспокоят периодические ***загрудинные, давящие***, сжимающие ***боли***, возникающие при физической нагрузке. Они напоминают стенокардию, но часто без иррадиации. Возникают они из-за повышения систолического сдавления коронарных сосудов и ухудшения коронарного кровообращения. Беспокоят ***головные боли***, ***головокружения***, ортостатические ***обморочные состояния***. В дальнейшем при снижении сократительной способности левого желудочка появляется одышка и сердечная астма, но это на поздних стадиях порока.

Объективно при осмотре выявляется бледность кожных покровов. При осмотре и пальпации области сердца верхушечный толчок ***смещен влево,*** иногда вниз до 6-го межреберья. Он разлитой, высокий и очень сильный, приподнимающийся. Определяется ***систолическое дрожание грудной клетки*** над аортой - систолическое "кошачье мурлыканье"

Пульс и АД. Пульс ***малый*** (p. parvus) и ***медленный*** (p. tardus). ***Систолическое АД понижено***, а ***диастолическое*** остается ***нормальным*** или несколько повышенным. Пульсовое давление малое.

Перкуссия области сердца. Из-за увеличения левого желудочка смещается левая граница относительной сердечной тупости в 4, 5 межреберье влево. Сердечная талия выражена. Сердце приобретает ***аортальную конфигурацию***.

Аускультация. I тон на верхушке сердца часто нормален, однако, со временем, особенно при тяжелом течении порока он приглушен из-за удлинения систолы и увеличения диастолического наполнения левого желудочка. Над аортой ***ослабленII тон*** из-за резкого изменения аортального клапана и снижения давления в аорте. На аорте выслушивается грубый, "пилящий" ***систолический шум***. Он нарастающе-убывающий, проводится на сосуды шеи (сонные артерии), в подключичную область, иногда даже в межлопаточную область, лучше выслушивается в горизонтальном положении больного и на фазе выдоха.

Инструментальная диагностика. Рентгенологически определяется аортальная конфигурация сердца, гипертрофия левого желудочка, расширение, увеличение, пульсация аорты.

На ЭКГ: левограмма, признаки гипертрофии левого желудочка с систолической перегрузкой, нередко блокада левой ножки пучка Гиса.

ЭХО-КГ: Утолщение створок клапана аорты, уменьшение просвета ее начальной части, утолщение стенок аорты, постстенотическое ее расширение, концентрическая гипертрофия левого желудочка. В допплеровском режиме определяют градиент давления между левым желудочком и аортой и площадь аортального отверстия.

Катетеризация полостей сердца позволяет напрямую определить градиент давления между аортой и левым желудочком и степень выраженности стеноза. Конечное диастолическое давление в полости левого желудочка повышено. Выделяют три степени аортального стеноза:

- Незначительный стеноз (I ст.) диагностируется при среднем значении градиента менее 25 мм. рт.ст., что соответствует площади аортального отверстия 1,5-2 см^2.
- Умеренный стеноз – средний градиент давления 25-40 мм. рт. ст., площадь аортального отверстия 1,0-1,5 см^2.
- Выраженный стеноз – градиент давления более 40 мм. рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия менее 1,0 см^2.

Лечение приобретенных пороков сердца

Оно зависит от конкретной ситуации. Если у больного полностью компенсированная недостаточность митрального клапана, пациент не нуждается в медикаментозном лечении. Если на фоне существующего порока сердца активизируется ревматический процесс, то лечение проводится как при острой ревматической лихорадке. При наличии признаков недостаточности кровообращения дополнительно назначаются препараты, направленные на ее ликвидацию (сердечные гликозиды, мочегонные препараты, ингибиторы АПФ, венозные и артериальные вазодилататоры, антиаритмические по показаниям, метаболическая и антиоксидантная терапия).

В современных условиях методом выбора при лечении приобретенных пороков сердца является ***хирургическое*** лечение. Задачей медиков на местах является своевременный отбор и направление больных в специализированные кардиохирургические отделения для решения вопроса об объеме хирургического вмешательства. В частности, до недавнего времени, например, при митральном стенозе широко применялась комиссуротомия. Однако в связи с частым развитием рестенозов после оперативного вмешательства в настоящее время при этом пороке, как, впрочем, и при других пороках, предпочтение отдается протезированию клапанов с заменой пораженного клапана искусственным. После операции больные должны находиться на учете у ревматолога и кардиолога и регулярно получать противорецидивное лечение.

МИОКАРДИТ
(воспалительная кардиомиопатия)

Миокардиты представляют собой поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающее при аллергических и иммунных заболеваниях (Палеев Н.Р., 1992).

Наряду с термином «миокардит» применяется термин «воспалительная кардиомиопатия», предложенный в 1995г. рабочей группой экспертов ВОЗ и Международного общества кардиологов и федерации кардиологов. Под воспалительной кардиомиопатией понимается миокардит, приводящий к дисфункции сердца.

Распространенность. Абсолютная частота миокардитов неизвестна. Наиболее информативными следует считать показатели, базирующиеся на использовании стандартизированных, так называемых далласских, критериев биопсийной диагностики миокардита, согласно которым его частота колеблется от 4 до 25%. В многоцентровом исследовании эффективности лечения миокардита (1991) это заболевание было выявлено у 9,4% больных, которым была произведена эндомиокардиальная биопсия миокарда. Учитывая значительное количество бессимптомных форм, истинная распространенность миокардита, очевидно, еще больше.

Этиология и патогенез. Причины миокардита многообразны:

I. Инфекционные.

1.1. Вирусные (Коксаки (А, В), грипп (А, В), эхо-вирусы, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра, вирус иммунодефицита человека.

1.2. Бактериальные, риккетсиозные, спирохетозные (corynebacterium diphteriae, B-гемолитические стрептококки, mycoplasma pneumoniae, coxiella burnethi (лихорадка Q), borrelia burgdorferi (болезнь Лайма)

1.3. Протозойные (trypanosoma crusi (болезнь Чагаса), toxoplasma gondii;

1.4. Метазойные (трихинеллез, эхинококкоз;

1.5. Грибковые (кандидоз, криптоккоз).

II. Токсические (антрациклины, катехоламины).

III. Гиперчувствительность (антибиотики – пенициллины, сульфамиды; метилдопа).

При всем многообразии этиологических факторов клинически наиболее важными причинами миокардита являются возбудители, указанные в таблице 15. Относительно редким вариантом заболевания является гигантоклеточный миокардит, который развивается преимущественно у людей молодого и среднего возраста, быстро прогрессирует и заканчивается, как правило, летально. Считают, что гигантоклеточный миокардит – аутоиммунное заболевание, вызванное нарушением функции Т-лимфоцитов.

Таблица 15.

Клинически значимые причины инфекционного миокардита

Повсеместно распространенные	***Редкие в развитых странах***
Энтеровирусы (Коксаки А, В,ЕСНО)	Trichinella spiralis (трихинеллез)

Вирус Эпштейна-Барра	Вирус бешенства и полиомиелита
Цитомегаловирус	Trypanosoma crusi (болезнь Чагаса)
Вирус иммунодефицита человека	
Borrelia burgdorferi (болезнь Лайма)	
Toxoplasma gondii (токсоплазмоз)	
Corynebacterium diphteriae	

Патогенез. Можно выделить 4 наиболее частых механизма повреждения миокарда при миокардитах:

1. Непосредственное цитопатическое действие живого возбудителя. Он может локализоваться либо внутри кардиомиоцитов, что характерно для вирусов, риккетсий, трипаносом, либо (реже) в интерстициальной ткани, вызывая образование небольших абсцессов, что свойственно патогенным бактериям.
2. Воздействие токсинов, выделяемых возбудителями непосредственно в сердце или достигающих его гематогенным путем. Этот механизм характерен прежде всего для дифтерийного миокардита и изредка встречается при стрептококковой и стафилококковой инфекциях, главным образом при инфекционно-токсическом шоке.
3. Поражение эндотелия мелких венечных артерий сердца с развитием коронарита, вызывающего коронарогенное повреждение миокарда. Особенно характерно для риккетсий.
4. Повреждение миокарда в результате иммунных и, главным образом, аутоиммунных реакций, опосредуемых цитотоксическими Т-лимфоцитами и специфическими антителами. Считают, что именно иммунные механизмы определяют тяжесть поражения сердца при инфекционных миокардитах.

Патологическая анатомия

При макроскопическом исследовании сердце не изменено или определяется в различной степени выраженная дилатация его полостей, а при хроническом течении заболевания – гипертрофия. Миокард дряблый, иногда с небольшими очагами кровоизлияния.

Заболевание распознают на основании данных микроскопического исследования биоптатов миокарда, полученных при трансвенозной эндомиокардиальной биопсии. В 1986г. были согласованы рекомендации гистологической диагностики миокардита, получившие название «Далласские критерии» (табл. 16).

Таблица 16.

Далласские критерии гистологической диагностики миокардита

Определенный миокардит	Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией прилегающих миоцитов, не характерная для ишемических изменений при ИБС.
Вероятный (пограничный) миокардит	Воспалительные инфильтраты достаточно редки. Нет участков миоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован в отсутствие воспаления.
Нет миокардита	Нормальный миокард или патологические изменения ткани невоспалительной природы.

В зависимости от характера преобладающих в инфильтрате клеток воспаления выделяют лимфоцитарный, нейтрофильный, эозинофильный и гранулематозный миокардит.

Классификация

Общепринятой клинической классификации миокардитов нет. До недавнего времени широко использовалась классификация, предложенная Н.Р. Палеевым (1981), учитывавшая этиологические, патогенетические варианты, морфологическую характеристику, течение, степень тяжести и клинические варианты. В последнее время эта классификация практически не используется.

По международной классификации болезней (МКБ-10) миокардит относится к IV классу «Болезни системы кровообращения», разделу «Другие болезни сердца».

Таблица 17.

Согласно МКБ-10 выделяют следующие виды миокардитов

Код	Наименование
J40	Острый миокардит
J40.0	Инфекционный миокардит
J40.1	Изолированный миокардит
J40.8	Другие виды острого миокардита
J40.9	Острый миокардит неуточненный

J41*	Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках
J41.0*	Миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках
J41.1*	Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках
J41.2*	Миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках
J41.8*	Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках
J51.4	Миокардит неуточненный

Клиническая картина

Наиболее характерным является связь заболевания с инфекцией или приемом лекарственных препаратов, способных вызвать аллергическое или токсическое повреждение миокарда. У 59% больных первые клинические признаки заболевания появляются на фоне острой респираторной инфекции или через 1 неделю и более после нее.

Жалобы больных:

1. Лихорадка
2. Боли в грудной клетке колющего, ноющего или неопределенного характера. Иногда боли носят ангинозный характер, напоминая таковые при стенокардии и инфаркте миокарда.
3. Нарастающая слабость, утомляемость.
4. Одышка и ортопноэ могут встречаться у больных с дисфункцией левого желудочка. Отмечается тяжесть в правом подреберье и периферические отеки.
5. Сердцебиения, перебои, головокружения и синкопальные состояния вследствие различных нарушений ритма и проводимости. Тяжелые желудочковые аритмии и полная атриовентикулярная блокада могут приводить к внезапной смерти.

Данные объективного обследования

Общий осмотр: бледность кожных покровов, цианоз губ, акроцианоз. При выраженной сердечной недостаточности положение ортопноэ, отеки голеней и стоп.

Осмотр, пальпация и перкуссия сердца: смещение кнаружи верхушечного толчка выявляется только при тяжелом течении миокардита. Он разлитой, низкий, не резистентный. Даже при наличии других признаков застойной сердечной недостаточности смещение границ сердца относительно мало выражено из-за преобладания рестриктивного типа нарушений гемодинамики, а при хроническом миокардите - в связи с развитием интерстициального фиброза. Пульс мягкий, слабого наполнения, характерна стойкая тахикардия в покое и незначительной физической нагрузке. Выраженность тахикардии не соответствует степени повышения температуры. Пульс обычно аритмичен. Систолическое артериальное давление при тяжелом миокардите снижено.

Аускультация сердца: ослабление I тона, характерен ритм галопа, который предшествует появлению клинических признаков сердечной недостаточности и служит важным диагностическим признаком миокардита. При развитии легочной гипертензии II тон усилен над легочной артерией, а при полной блокаде левой ножки пучка Гиса может быть расщеплен. У значительной части больных отмечается систолический шум за счет относительной недостаточности митрального и (или) трехстворчатого клапанов. При сопутствующем перикардите определяется шум трения перикарда. В тяжелых случаях отмечаются признаки выраженной застойной бивентрикулярной сердечной недостаточности: набухание шейных вен, альтернирующий пульс, резко выраженная кардиомегалия, застойные хрипы в легких и выпот в плевральные полости, увеличение печени, анасарка.

Дополнительные методы исследования

ЭКГ

- Синусовая тахикардия;
- Уплощенные, двухфазные или отрицательные зубцы Т, депрессия сегмента ST. В тяжелых случаях регистрируются глубокие «коронарные зубцы Т и патологические зубцы Q и QS, что часто затрудняет дифференциальную диагностику с инфарктом миокарда;
- Частыми находками являются нарушения проводимости. Особенно характерна блокада левой ножки пучка Гиса (20%) и предсердно-желудочковые блокады, включая полную с приступами Морганьи-Адамса-Стокса;
- Среди нарушений ритма наиболее часто встречаются желудочковая экстрасистолия, пароксиз-

мальная желудочковая тахикардия.

Рентгенография грудной клетки.

У значительной части больных изменения отсутствуют. В тяжелых случаях отмечается разной степени выраженности кардиомегалия, признаки венозного застоя в легких. При сопутствующем экссудативном перикардите сердце приобретает шаровидную форму.

Эхокардиография.

- Дисфункция левого желудочка (ЛЖ);
- Нормальный или увеличенный размер камеры ЛЖ;
- Сегментарные нарушения подвижности стенки;
- Пристеночные тромбы в полостях сердца, чаще в ЛЖ.

Катетеризация сердца. Повышенное конечно-диастолическое давление в ЛЖ. Сегментарные нарушения подвижности стенки. Рестриктивный тип гемодинамики в начальных стадиях заболевания.

Радиоизотопные методы.

Томосцинтиграфия миокарда с цитратом галлия-(Ga-67). При этом методе галлий захватывается нейтрофильными лейкоцитами и активированными Т-лимфоцитами, которые мигрируют в очаг воспаления и накапливаются там. С этой же целью используются антимиозиновые антитела, меченные индием-111 (In111). Специфичность сцинтиграфии с Ga-67 составляет 100%, а чувствительность достигает 85%.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) миокарда с контрастированием. Метод основан на том, что парамагнитные контрасты (омнискан, галодиамид) накапливаются во внеклеточной жидкости, вызывают изменение интенсивности МР-сигнала, показывая воспалительный отек. Чувствительность метода составляет 70-75%.

Эндомиокардиальная биопсия.

В настоящее время является диагностическим стандартом при остром миокардите. В современных условиях прижизненную биопсию миокарда можно повторять неоднократно. Забор материала для биопсии производится трансвенно из правой стороны межжелудочковой перегородки. При трактовке результатов, как указывалось выше, необходимо пользоваться «Далласскими критериями».

Лабораторные методы

Общий анализ крови: повышенная СОЭ (60%); лейкоцитоз (25%).

Биохимический анализ крови: в некоторых случаях повышение уровня МВ-изофермента КФК (12%) и повышение концентрации тропонина J.

Определение титра вируснейтрализующих или комплементсвязывающих антител, антител к микоплазме и стрептококку (антистрептолизин-О).

Лечение

При определении характера комплексного лечения миокардита учитывают этиологию, особенности патогенеза миокардита и выраженность поражения миокарда.

Больным инфекционным и инфекционно-токсическим миокардитом назначают антибиотики, чаще всего пенициллин или полусинтетические пенициллины в течение 10-12 дней. Обязательным является тщательное лечение заболеваний, на фоне которых развился миокардит (СКВ и т.п.).

Патогенетическая терапия прежде всего должна включать иммуносупрессоры (глюкокортикоидные гормоны (преднизолон 15-30 мг в сутки внутрь 2-5 недель). Снижая их дозу, добавляют делагил (плаквенил) внутрь 4-8 мес. При легком течении заболевания иммуносупрессоры, особенно преднизолон, не назначают.

При тяжелых миокардитах, протекающих с сердечной недостаточностью назначаются иАПФ, сердечные гликозиды, мочегонные препараты.

Профилактика миокардита включает мероприятия по предупреждению инфекции, санации очагов инфекции и т.п.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – воспалительное заболевание эндокарда, вызванное инфекцией, ведущее к деструкции клапанного аппарата и нарушению его функции.

Этиология и патогенез

Особенностью этого заболевания является то, что инфекция локализируется на клапанах сердца или пристеночном эндокарде с последующим поражением многих органов. Возникновению инфекционного эндокардита чаще всего предшествует ревматический или врожденный порок сердца. Кроме этого для развития ИЭ необходимо изменение реактивности эндокарда, снижение защит-

ных иммунологических реакций.

Эндокардит вызывается различными инфекционными факторами:

1. зеленящим стрептококком (в 10-20% случаев, но 50-е годы это был основной возбудитель);
2. стафилококком (40-50%);
3. энтерококком (4-10 %);
4. грамотрицательными палочками (E. coli, синегнойной палочкой, клебсиеллой).

При этом заболевании происходит язвенно-некротическое поражение эндокарда. На их поверхности образуются тромботические наложения. Постепенно клапаны склерозируются и деформируются. Они могут полностью разрушаться. Часто поражается митральный клапан, несколько реже аортальный клапан. Однако в связи с ростом наркомании в последние годы все чаще поражается трехстворчатый клапан. Инфекция заносится при внутривенном введении наркотиков (часто нестерильными шприцами).

Эндокардит можно разделить на:

1. ***первичный*** - возникает в здоровом сердце,
2. ***вторичный*** - развивается на фоне уже имеющегося патологического процесса в сердце (например при ревматических пороках).

Клиническая картина

Клиническая картина, в основном, обусловлена:

1) инфекционным процессом в эндокарде;

2) периодической токсемией и бактериемией;

3) тромбоэмболиями и тромбозами сосудов различных органов;

4) иммунологическими нарушениями, которые приводят к развитию ***васкулитов*** в различных органах с возникновением миокардита, гепатита, нефрита и т.п.

Больные жалуются на повышение температуры до субфебрильных цифр (37-38°С). На фоне этой температуры возникают периодические подъемы температуры до 39-40° С ("***температурные свечи***"). Это сопровождается ***ознобом*** и обильным ***потоотделением***. Беспокоит слабость, быстрая утомляемость, потливость, снижение аппетита. Из-за частого поражения миокарда (развитие ***миокардита***) беспокоит ***одышка*** при небольших физических нагрузках, ***ноющие боли в области сердца,сердцебиение***, ***перебои в работе сердца***. Кроме этого могут появиться боли в правом, левом подреберье, поясничной области из-за увеличения печени, селезенки, поражения почек.

Объективное обследование

При общем осмотре выявляется ***бледность кожных покровов*** из-за развития анемии. Иногда кожа становится желтовато-серого цвета - цвета "***кофе с молоком***" из-за гипербилирубинемии и анемии. При длительном течении заболевания появляются трофические расстройства: кожа шелушится, тургор ее снижен, волосы ломкие. У части больных на коже может наблюдаться ***геморрагическая сыпь***. Это проявления васкулита. Петехиальные высыпания бывают на слизистых полости рта, на конъюнктивах и складках век - симптом ***Лукина-Либмана***. Поражение капилляров можно выявить и при ***симптоме щипка***. При этом после небольшого сдавления кожи появляется петехиальная сыпь или кровоподтеки. У некоторых больных могут быстро возникнуть изменения фаланг пальцев по типу "***барабанных палочек***" и ногтей по типу "***часовых стекол***". По мере прогрессирования заболевания развивается похудание больных.

Со стороны сердца часто наблюдаются признаки приобретенного или врожденного порока сердца. С возникновением эндокардита тоны сердца изменяются, быстро появляются шумы, вызванные изменениями на пораженном клапане. Наиболее часто поражается митральный клапан. Развиваются признаки его недостаточности. Кроме признаков эндокардита у больных часто находят признаки воспаления ***миокарда***. Это проявляется нарастанием сердечной недостаточности, возникновением аритмий.

Со стороны органов брюшной полости часто выявляется ***увеличение селезенки***. Оно определяется и пальпаторно. Может наблюдаться увеличение печени.

Для инфекционного эндокардита характерны осложнения, обусловленные ***эмболиями и тромбозами*** сосудов различных органов. Это может привести к возникновению инфарктов в различных внутренних органах: легких, селезенке, почках, головном мозге, конечностях. Следует подчеркнуть, что особенно часто у большинства больных наблюдается поражение почек, в т.ч. развивается и ***гломерулонефрит***: повышается АД, в моче появляется белок (***протеинурия),*** увеличивается количество эритроцитов (***гематурия)***.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: нормохромная или гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево или лейкопения, моноцитоз, выраженное ускорение СОЭ (до 50-60-70 мм/час).

Биохимическое исследование крови: ***диспротеинемия*** - гипоальбуминемия, увеличение количества глобулинов, особенно **γ**-глобулинов; положительные осадочно-белковые пробы: формоловая, тимоловая, сулемовая.

Посевы крови на стерильность и гемокультуру. Цель: выявить возбудителя в крови. Одновременно определяется чувствительность флоры к антибиотикам. Забор крови проводится 3-кратно в течение суток и на высоте лихорадки.

Общий анализ мочи: протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.

Исследование сердечно-сосудистой системы включает УЗИ сердца, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ.

При этом УЗИ сердца в настоящее время занимает ведущую роль среди всех инструментальных методов в постановке диагноза эндокардита. Обнаруживаются ***деструкция и вегетации*** на митральном и аортальном клапанах, пристеночные тромбы в полостях. Могут быть отрывы хорд митрального клапана, разрывы или перфорации створок клапанов. Вегетации в остром периоде состоят из нитей фибрина, колоний бактерий, форменных элементов крови.

Лечение

Больного госпитализируют в ревматологическое или терапевтическое отделение. На весь лихорадочный период назначается постельный режим. Больному назначают диету Н с ограничением поваренной соли до 5 г в сутки.

Антибактериальная терапия – основа лечения инфекционного эндокардита. Лечение антибактериальными средствами следует начинать сразу же после установления диагноза. Необходимо применять большие дозы бактерицидных антибиотиков, предпочтительно внутривенно. Длительность антибактериальной терапии должна составлять не менее 4-6 недель при раннем и 2-2,5 месяца - при поздно начатом лечении. Лечение должно продолжаться вплоть до клинического и «бактериологического» выздоровления, а по мнению некоторых клиницистов еще 2-4 недели после этого.

Выбор препарата и его дозы производятся в соответствии с видом возбудителя заболевания и чувствительностью микрофлоры к антибиотику. До установления возбудителя и при отрицательном результате посевов крови лечение проводится, как правило, двумя антибиотиками. Наилучшей в этих ситуациях считается комбинация цефалоспоринов и аминогликозидов. Можно также воспользоваться комбинацией пенициллина или ампициллина с аминогликозидом. При отсутствии эффекта от антибактериальной терапии антибиотики следует заменить, а при тяжелом, упорном течении проводится комбинированное лечение несколькими препаратами.

В последние годы широкое применение при лечении инфекционного эндокардита нашли производные фторхинолона (норфлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин, а также антибиотики резерва, широкого спектра действия – карбопенемы (тиенам, монобактам).

В комплексном лечении ИЭ применяют гепарин, антиагреганты (пентоксифиллин, курантил), иммуномодуляторы (Т-активин, тимонил). При развитии ДВС-синдрома - свежезамороженную плазму внутривенно струйно в количестве 600-800 мл. Используется пассивная иммунизация антистафилококковой плазмой, анистафилококковым гаммаглобулином, иммуноглобулином, ультрафиолетовое облучение крови.

Глюкокортикоиды при ИЭ применяют строго по следующим показаниям: инфекционно-токсический (бактериальный) шок, при иммуновоспалительной фазе ИЭ с выраженными иммунокомплексными синдромами (диффузный миокардит, полисерозит, васкулит, гломерулонефрит), при выраженных аллергических реакциях на антибиотики, при вторичной резистентности к антибиотикам.

Хирургическое лечение. Целью его является ликвидация внутрисердечных очагов инфекции (на створках клапанов, хордах, эндокарде) и реконструкция (протезирование) клапанов, что позволяет нормализовать внутрисердечную гемодинамику.

СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Артериальная гипертензия (АГ) как термин – повышение артериального давления крови.

Артериальная гипертензия как самостоятельная нозологическая единица (эссенциальная или первичная гипертензия) – заболевание с определенной этиологией и патогенезом, при котором повышение АД с самого начала является основным и ведущим признаком, и оно не обусловлено патологией других органов и систем. В отличие от этого симптоматическая (вторичная) гипертензия –

лишь один из симптомов какого-то другого (основного) заболевания (гломерулонефрит, стеноз почечных артерий, аортальная недостаточность и др.).

К симптоматическим артериальным гипертензиям относятся:

1) **Нефрогенная** (ренопаренхиматозная), возникает при гломерулонефритах, пиелонефритах, амилоидозе почек.
2) **Реноваскулярная** (вазоренальная) – при сужении почечных артерий (атеросклероз, фибромускулярная гиперплазия, аневризма почечной артерии, сдавление артерии опухолью и др.).
3) **Эндокринная** АГ: при феохромоцитоме (опухоль мозгового слоя надпочечников); первичном гиперальдостеронизме (синдром Кона); болезни или синдроме Иценко-Кушинга (гиперкортицизме, повышенной продукции кортизола); тиреотоксикозе (Базедовой болезни).
4) **Неврогенная –** при опухолях головного мозга, черепно-мозговых травмах, полиомиелите и др.
5) **Гемодинамическая –** при атеросклерозе аорты, недостаточности аортального клапана.
6) **Застойная –** при сердечной недостаточности.
7) **Ангиогенная –** при коарктации аорты (сужении), сужении сонных артерий.
8) **Лекарственная** АГ (при длительном употреблении кортикостероидов, адреномиметиков, кофеина, антидепрессантов, неспецифических противовоспалительных средств и др.).

АГ, представленная в пунктах 5,6,7, иногда объединяются термином **кардиоваскулярные АГ**.

СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Жалобы: головная боль, чаще в затылочной и теменной областях, тяжесть в затылке, головокружение, шум в голове, "летание мушек" перед глазами, колющие или ноющие боли в прекордиальной области.

Осмотр и пальпация: часто гиперстеническая конституция, повышенное питание, гиперемия лица. Верхушечный толчок разлитой, резистентный, смещен влево, иногда вниз. Пульс твердый, полный.

Перкуссия: левая граница относительной сердечной тупости смещена влево в IV-V межреберьях за счет увеличения левого желудочка. В поздних стадиях - расширение границ сосудистого пучка (во II межреберье).

Аускультация: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона над аортой. По мере нарастания изменений со стороны левого желудочка может появиться функциональный систолический шум на верхушке сердца, нарушения ритма сердца.

Инструментальные методы исследования

Рентгенологически: Признаки гипертрофии левого желудочка, аортальная конфигурация сердца, аорта расширена, уплотнена.

ЭКГ: Левограмма: $R_I > R_{II} > R_{III}$, $S_{III} > S_I$, $RV_{5-6} > RV_4$. Признаки перегрузки левого желудочка: сегмент S-T в I, aVL, V_{5-6} ниже изолинии. Могут быть уплощенные, сглаженные или, даже, отрицательные T в I, aVL, V_{5-6}.

Глазное дно: артерии и артериолы сетчатки сужены, имеют более прямолинейный ход, чем обычно. Вены расширены, извиты. Извитость их в области желтого пятна - симптом ***Гвиста***. Стенка артерии уплотнена, она давит на подлежащую вену и вызывает ее сужение в месте перекреста (симптом «перекреста» или ***Гунна-Салюса*** I степени). В дальнейшем происходит образование взутия вены в области перекреста (II степень), и исчезновение вены на месте перекреста из-за ее погружения в глубь сетчатки (при III степени). При очень выраженном сужении артериолы, она бледнеет и напоминает серебряную проволоку (***«симптом серебряной проволоки»***). Реже наблюдается «симптом медной проволоки».

УЗИ сердца: утолщение стенки левого желудочка.

ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Это заболевание, характеризующееся повышением уровня артериального давления, не связано с каким-либо самостоятельным поражением органов и систем. Встречается, по данным разных авторов, в 15-30% от всего взрослого населения. Среди всех артериальных гипертензий на долю эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ) приходится 90-95% случаев. Синонимом ЭАГ является «гипертоническая болезнь». Однако, по рекомендациям экспертов ВОЗ, термин «гипертоническая болезнь» в настоящее время не применяется.

Этиология и патогенез

Причины развития ЭАГ все еще неясны. Можно лишь с уверенностью сказать, что это поли-

факторное заболевание и среди ***предрасполагающих факторов*** выделяют:
1) нервно-психические травмы, частые эмоциональные стрессы;
2) наследственно-конституциональные особенности;
3) профессиональные вредности (шум, постоянное напряжение зрения, тяжелые физические нагрузки);
4) особенности питания (избыточное употребление поваренной соли, дефицит кальция, магния, чрезмерное поступление в организм кадмия);
5) возрастная перестройкая диэнцефально-гипоталамических структур мозга (в период климакса);
6) черепно-мозговые травмы;
7) интоксикации (курение, алкоголь);
8) нарушение жирового обмена (ожирение);
9) гиподинамия.

Факторы, определяющие прогноз при АГ (критерии стратификации риска) изложены ниже.

В возникновении ЭАГ очень большую роль отводят ***отягощенной наследственности***. Считают, что генетический дефект связан с дефектом плазматических мембран и выражается в нарушении транспорта одновалентных катионов и кальция. Однако, чтобы возникло заболевание необходимо наличие предрасполагающих факторов (стрессы, курение, гиподинамия и др.) По современным представлениям, патогенез АГ – это сложный комплекс метаболических, нейрогуморальных, структурных, гемодинамических нарушений, приводящих к развитию заболевания. В основе болезни лежит срыв нормальной неврогенной и/ или гуморальной регуляции сосудистого тонуса с постепенным формированием органических изменений сердца и сосудистого русла, развитием ишемии различных органов и систем и их функциональной недостаточности.

Наиболее изученными звеньями патогенеза АГ являются:

1. Усиление прессорных факторов:
- активация симпатоадреналовой системы (САС);
- повышение выработки различных нейропетических гормонов (адреналина, норадреналина, вазопрессина, пролактина, серотонина и др.);
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Этому звену придается наибольшее значение.

2. Истощение депрессорных факторов:
- уменьшение уровня простагландинов, активности кинин-калликреиновой системы;
- уменьшение выработки предсердного натрий-уретического фактора (ПНУФ);
- снижение наработки эндотелиального релаксирующего фактора - оксида азота (NO).

3. Метаболический механизм развития АГ (развитие метаболического синдрома). При этом синдроме имеется сочетание ожирения, сахарного диабета, гиперлипидемии. При этом развивается гиперинсулинемия с одновременной инсулинорезистентностью. АГ на фоне метаболического синдрома отличается особой стойкостью, злокачественным течением, резистентностью к проводимому лечению.

Классификация АГ

В 1999 году экспертами Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) и Международным обществом по артериальной гипертензии (МОАГ) предложена новая классификация АГ.

Согласно этой классификации за нормальное АД принят уровень ***ниже 130/85 мм.рт.ст***. (напомним, что нижним уровнем нормы для систолического АД является 100-105 мм.рт.ст., для диастолического – 60 мм.рт.ст.). Уровень АД ***130-139/85-89*** мм.рт.ст. оценивается как «***повышенное нормальное***». Этим подчеркивается, что лица с указанным уровнем давления, хотя и не нуждаются в лечении, но должны находиться под пристальным медицинским наблюдением.

За АГ принимаются состояния, при которых уровень АД равен и выше 140/90 мм.рт.ст., определяемый как среднее значение показателя, полученного в результате не менее двух измерений во время как минимум двух последовательных визитов больного к врачу. Согласно классификации ВОЗ-МОАГ (1999г.) выделяют три степени тяжести артериальной гипертензии (табл. 18).

Таблица 18

Степени тяжести артериальной гипертензии

Степени АГ	Систолическое АД мм.рт.ст.	Диастолическое АД мм.рт.ст.
Степень I	140-159	90-99
Степень II	160-179	100-109
Степень III	≥180	≥110

Выделяется также изолированная систолическая артериальная гипертензия, при которой систолическое АД ≥140 мм.рт.ст, а диастолическое <90 мм.рт.ст. При этом изолированная систолическая артериальная гипертензия рассматривается в рамках эссенциальной артериальной гипертензии и степень ее определяется только по уровню систолического АД.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ/МОАГ при формулировке диагноза АГ необходимо указывать не только степень повышения АД, но и степень риска неблагоприятного исхода с учетом всех факторов, влияющих на прогноз. Не вдаваясь в подробности (они будут изложены на 4-6 курсах), факторы риска, определяющие прогноз при АГ, делятся на три группы:

- Основные (семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний у женщин <65 лет, у мужчин <55 лет, пол: мужчины старше 55 и женщины – старше 65 лет; курение, гиперхолестеринемия (>6,5 ммоль/л.), ожирение); другие факторы (снижение холестерина ЛПВП; повышение холестерина ЛПНП, нарушение толерантности к глюкозе, этнические, географические и др.).
- Поражение органов мишеней (гипертрофия левого желудочка, поражение почек, атеросклеротическое поражение аорты, сонных, бедренных артерий, артерий сетчатки, протеинурия и/или креатининемия 1,5-2,0 мг/дл).
- Наличие сопутствующих клинических состояний: ишемический или геморрагический инсульт; заболевания сердца (стенокардия, инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность); заболевания почек; сосудистые заболевания, гипертоническая ретинопатия; сахарный диабет.

Чем выше степень повышения АД и чем больше факторов риска, тем выше степень риска возникновения осложнений и хуже прогноз заболевания. Исходя из этих постулатов, выделяется четыре степени риска:

- Риск 1 (низкий риск) означает, что возможность развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе составляет менее 15%.
- Риск 2 (средний риск) – риск развития осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15-20%.
- Риск 3 (высокий риск) – 20-30%.
- Риск 4 (очень высокий риск) - риск развития осложнений превышает 30%.

Клиническая картина

В течении заболевания условно можно выделить 3 стадии (ранее это отмечалось в диагнозе). В основе этого деления лежат наличие или отсутствие объективных признаков поражения внутренних органов (так называемых **органов-мишеней**), уровень АД.

I стадия. Повышение АД нестойкое, эпизодическое и обусловлено часто стрессами. АД может самостоятельно (без лечения) нормализоваться. У больных **нет** признаков поражения внутренних органов.

Жалобы. Больных беспокоят периодические головные боли в затылочно-теменной области, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, плохой сон, могут быть сердцебиения.

При объективном обследовании в период подъема АД может быть гиперемия лица. Больные беспокойны, возбуждены. Пульс полный и напряженный. Цифры АД обычно не превышают 160/100 мм рт. ст. При перкуссии области сердца изменений нет. При аускультации может быть тахикардия, иногда брадикардия. I тон усилен на верхушке, умеренный акцент II тона на аорте. Базальное давление в норме.

II стадия. Повышение АД почти постоянное, до 160-179/100-109 мм.рт.ст. Как правило ***повышено и базальное*** давление (это давление, измеренное рано утром в постели больного). Характерно появление гипертрофии левого желудочка и изменений сосудов глазного дна. К жалобам, которые наблюдались в I стадии АГ присоединяются головокружения, боли в области сердца, часто перебои в работе сердца.

Данные объективного обследования у больных со II стадией болезни.

При общем осмотре может наблюдаться гиперемия лица, однако у ряда больных, наоборот, может быть бледность кожных покровов. Она обусловлена спазмом артериол. При осмотре и пальпации области сердца верхушечный толчок смещен влево. Он разлитой, широкий и усиленный. Пульс напряженный и полный. При перкуссии области сердца определяется смещение левой границы относительной сердечной тупости в IV – V межреберьи влево из-за увеличения левого желудочка. Нередко расширяется сосудистый пучок. Сердце приобретает аортальную конфигурацию с выраженной сердечной талией. При аускультации I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте. Может выслушиваться систолический шум на верхушке. Он обусловлен относительной недостаточностью митрального клапана при расширении полости левого желудочка.

Данные инструментальной диагностики (ЭКГ, рентгенография, УЗИ сердца, офтальмоскопия глазного дна) смотри выше в разделе «Синдром артериальной гипертензии».

III стадия АГ – это стадия необратимых сосудистых дистрофических, склеротических изменений со снижением функции какого-нибудь органа-мишени (развитие инфаркта миокарда, инсульта, хронической сердечной или почечной недостаточности). АД очень высокое (более 180/110 мм.рт.ст), часто тяжелые кризы. Но у части больных цифры систолического АД могут, наоборот, стать нормальными при очень высоких цифрах диастолического АД – это так называемая «**обезглавленная гипертензиия**» (АД, например, 140/120 мм рт. ст.). Она часто наблюдается после перенесенного инфаркта миокарда с развитием сердечной недостаточности.

У больных появляется много жалоб, связанных с осложнениями, исходами АГ. Беспокоит одышка при ходьбе, приступы стенокардии, сердечной астмы, снижение памяти, нарушения зрения и другие симптомы заболевания.

На глазном дне, кроме вышеперечисленных признаков, могут быть кровоизлияния, отек соска зрительного нерва, отслойка сетчатки, ангиосклероз.

В общем анализе мочи характерна протеинурия, цилиндрурия. При развитии почечной недостаточности увеличивается содержание в крови креатинина и мочевины.

Как уже отмечалось, при АГ II-III стадии частым проявлением является развитие гипертонических кризов.

Гипертонический криз – это быстрый (на протяжении нескольких часов) дополнительный подъем АД от цифр «целевого» артериального давления, который сопровождается выраженными жалобами. Больных беспокоит тошнота, рвота, сильная головная боль, «мелькание мушек» перед глазами, ухудшение зрения, нередко загрудинные боли. Выделяют 2 вида кризов:

- **Нейровегетативный** криз, или криз **I типа**. Этот криз быстро возникает, но протекает легко и быстро купируется.
- **Водно-солевой** криз, или криз **II типа** возникает более медленно, но повышение давления более выражено. Он протекает тяжело и купируется медленно.
- Кроме этого выделяют еще **неосложненный** и **осложненный криз** (развитием инсульта, инфаркта миокарда, острой левожелудочковой недостаточности).

Лечение

Принципы лечения АГ регламентированы приказом МЗ РБ №225 от 3.09.2001 г., а также методическими рекомендациями РНПЦ «Кардиология» (2001 г.) и рекомендациями Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов (2003 г.). Цель лечения больного АГ - максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, которое предполагает не только снижение АД, но и коррекцию всех выявленных факторов риска.

К числу немедикаментозных мероприятий при лечении АГ относятся: нормализация массы тела, ограничение употребления спиртных напитков, повышение физической активности, ограничение потребления поваренной соли; адекватное потребление калия, магния, кальция, прекращение курения и ограничение употребления жиров животного происхождения. Важным условием успешности лечения является устранение отрицательных психоэмоциональных и психосоциальных стрессовых ситуаций, рациональная психотерапия, иглорефлексотерапия, физиотерапевтическое лечение и фитотерапия.

Основными критериями для начала назначения медикаментозной терапии является принадлежность к определенной группе риска, а не только степень повышения АД.

При высоком и очень высоком риске лекарственную терапию следует назначать немедленно. В группах пациентов со средним и низким риском лечение начинают с немедикаментозной программы, контролируя уровень АД и факторы риска. Продолжительность немедикаментозного лечения в группе среднего риска – 6 месяцев, в группе низкого риска – 12 месяцев. Особое внимание следует обратить на пациентов с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм.рт.ст.), у которых имеется сахарный диабет, почечная недостаточность. Этим больным следует назначать раннюю антигипертензивную терапию для предупреждения развития сердечно-сосудистых осложнений.

Общие принципы медикаментозного лечения АГ:

- начало лечения с минимальных доз одного препарата;

- переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте лечения после увеличения дозы первого препарата или плохой его переносимости;

- использование препаратов длительного действия, которые обеспечивают мягкое и постоянное гипотензивное действие, захватывая утренние часы;

- использование оптимальных сочетаний препаратов для достижения максимального гипотен-

зивного действия и минимизации нежелательных проявлений.

Для начальной монотерапии используют 6 основных классов антигипертензивных препаратов:

1. Диуретики (гипотиазид, индопамид и др.). Преимущественными показаниями для монотерапии АГ диуретиками является сердечная недостаточность, пожилые пациенты, систолическая гипертензия.

2. Неселективные (пропранолол) и селективные (атенолол, метопролол, бисопролол, небиволол и др.) β-адреноблокаторы. Монотерапия β-адреноблокаторами особенно показана при сочетании АГ со стенокардией, после перенесенного инфаркта миокарда, при тахиаритмии.

3. Антагонисты кальциевых каналов первого поколения (нифедипин, верапамил, дилтиазем); антагонисты кальция второго поколения (никардипин, нитрендипин, амлодипин), третьего поколения (лерканидипин). Показаниями для их назначения является стенокардия, пожилые пациенты, систолическая гипертензия, сопутствующие заболевания органов дыхания, сахарный диабет.

4. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ): каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл, периндоприл, фозиноприл, квинаприл, трандолаприл. В настоящее время ингибиторы АПФ являются базисными препаратами при лечении АГ. Особенно показаны они при сердечной недостаточности, левожелудочковой дисфункции, после перенесенного инфаркта миокарда, при диабетической нефропатии.

5. Антагонисты рецепторов ангиотензина II (лазартан, эпросартан и др.) - особенно показаны при непереносимости ингибиторов АПФ (при кашле).

6. α-адреноблокаторы (празозин, доксазозин). Препараты этой группы предпочтительно использовать при нарушении толерантности к глюкозе, дислипидемии, аденоме предстательной железы.

7. Препараты центрального действия (клонидин (клофелин), метилдопа) вызывают большое количество побочных эффектов, ухудшают качество жизни пациентов, обладают коротким гипотензивным действием, задерживают жидкость в организме, что делают их малопригодными для длительного лечения. Однако клонидин (клофелин) остается препаратом выбора для купирования кризов, а метилдопа (допегит) предпочтителен при беременности.

Исследования последних лет показали, что более адекватный контроль АД достигается при комбинировании двух или более антигипертензивных препаратов разных групп.

Следует подчеркнуть, что АГ требует постоянного лечения. Недопустимо длительно прерывать прием антигипертензивных препаратов.

Для купирования гиперкинетического гипертонического криза применяют:

Клонидин (клофелин) 0,075-0,15 мг (под язык) или 1 мл 0,01% раствор внутримышечно или внутривенно, или пропранолол 40 мг внутрь или дибазол 1% - 5-10 мл внутривенно или каптоприл в таблетках по 25-50 мг (под язык). При тяжелых кризах назначают ганглиоблокаторы (арфонад, пентамин).

При лечении симптоматических гипертензий (ренопаренхиматозной, вазоренальной, при феохромоцитоме, болезни Иценко-Кушинга и др.) необходимо прежде всего лечение основного заболевания, в том числе и хирургическое (удаление опухоли надпочечника или гипофиза). С гипотензивной целью назначаются те же группы препаратов, что и при лечении эссенциальной артериальной гипертензии.

СИНДРОМ ГИПЕРТЕНЗИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Различают первичную и вторичную легочную гипертензию (увеличение среднего АД в легочной артерии более 20 мм. рт. ст. в покое и более 30 мм. рт. ст. при нагрузке).

ПЕРВИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ПЛГ).

Заболевание встречается очень редко. В мировой литературе к настоящему времени представлено не более 1000 наблюдений. Морфологически при ПЛГ выявляются однотипные изменения в виде концентрического фиброза и некроза в стенках легочных артерий (от 100 до 1000 мкМ), а также своеобразные анастомозы.

Этиология ПЛГ неизвестна. Патогенез обосновывается многими гипотезами, среди которых в последнее время все большее значение придают генетически обусловленному несовершенству центральной регуляции легочного сосудистого тонуса. Обсуждается возможность и гуморальных нарушений, в частности, избытка в легких серотонина или дефекта его метаболизма.

Выделяют 2 формы ПЛГ - ***врожденную*** и ***приобретенную***. Для обеих форм характерна очень большая масса правого желудочка, а также атеросклеротические изменения в легочной артерии. Однако морфологически они имеют отличия. При приобретенной ПЛГ во внутриорганных ее ветвях

выявляют гипертрофированный циркулярный мышечный слой и разрастание интимы. При врожденной форме в одних случаях внутрилегочные ветви представляют собой толстостенные "фетальные" сосуды, в других - обнаруживают врожденные артериовенозные шунты, по мере склерозирования которых возникает несовместимая с жизнью ЛГ.

Клинические проявления

Жалобы: Начальным проявлением болезни является одышка, возникающая при привычной физической нагрузке. Затем одышка становится постоянной, резко усиливается при движении. У ряда больных на фоне постоянной одышки возникают приступы удушья даже в покое. Признаков бронхиальной обструкции при этом не наблюдается, эуфиллин и оксигенотерапия не эффективны. Могут быть синкопальные состояния (кратковременная потеря сознания).

Осмотр: В начальных стадиях заболевания артериальная гипоксемия, метаболический ацидоз, цианоз не характерны и появляются лишь при осложнении болезни недостаточностью кровообращения. Прекордиальная (во II-III межреберьях слева) и эпигастральная пульсации, обусловленые в первом случае резким расширением и усиленной пульсацией легочной артерии, во втором - гипертрофированным правым желудочком. Набухшие яремные вены. При декомпенсации - признаки правожелудочковой недостаточности: отеки нижних конечностей, увеличение печени, асцит и другие полостные отеки.

Пальпация и перкуссия: Значительное смещение правой границы относительной сердечной тупости кнаружи от правого края грудины за счет выраженной гипертрофии правого желудочка. В стадию декомпенсации пальпируется увеличенная, застойная печень, истинная пульсация печени за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Аускультация: Стойкая, резистентная к терапии синусовая тахикардия. I тон на верхушке и у основания мечевидного отростка ослаблен, систолический шум на верхушке, у левого края грудины и у основания мечевидного отростка. Иногда выслушивается диастолический шум над легочной артерией за счет расширения ее ствола (шум Грехема-Стила), II тон акцентрирован и раздвоен на легочной артерии.

Инструментальные методы обследования

ЭКГ: признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия: высокий R_{III} и глубокий S_I, высокий RV_1 при отсутствии SV_1 и глубоких $SV_{5\text{-}6}$; выраженный, заостренный, высокий зубец P во II, III, aVF ("легочное" P, атриарная правограмма). Нередко регистрируются отрицательные зубцы T во II, III, $V_{1\text{-}3}$ - признак перегрузки правого желудочка.

Рентгенологически: резко выраженная гипертрофия правого желудочка; выбухание дуги легочной артерии в косом положении и расширение ее ветвей; расширение и "обрубленность" корней легких и их пульсация; обеднение сосудистого рисунка на периферии легких.

При УЗИ сердца – признаки гипертрофии, дилятации правых отделов сердца, утолщение стенки правого желудочка более 5-6 мм. При допплеровском исследовании повышается давление в правом желудочке и стволе легочной артерии.

Катетеризация полостей сердца выявляет методами диагностики легочной гипертензии повышение давления в легочной артерии и правом желудочке до 40-120 мм рт. ст. (при норме 25-30 мм рт. ст.). В то же время давление заклинивания легочной артерии – низкое или нормальное.

ВТОРИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ВЛГ)

Наиболее часто развивается вследствие вторичных, склеротических изменений ствола легочной артерии и ее ветвей у больных хронической сердечной и легочной патологией. В первом случае - это результат длительных застойных явлений в малом круге кровообращения при развивающейся сердечной недостаточности, особенно при митральных пороках. При хронических заболеваниях бронхолёгочной системы развивается так называемое "легочное сердце", как результат длительного повышения давления в легочной артерии. Клинические проявления ВЛГ такие же, как и при ПЛГ, однако одновременно выявляются симптомы основного заболевания (пороки сердца, хронический бронхит, эмфизема легких и др.)

Лечение

В начальной стадии развития легочной гипертензии наиболее целесообразно принимать антагонисты кальция – *коринфар, кордафен* внутрь.

При выраженной легочной гипертензии (декомпенсированном легочном сердце) рекомендуются нитраты: нитросорбид в течение 3-4 недель. При плохой переносимости нитратов можно назначить молсидомин. Хороший эффект дает курсовое лечение виагрой.

При развитии правожелудочковой сердечной недостаточности в терапию включаются моче-

гонные препараты (гипотиазид, фуросемид, диакарб), в том числе антагонисты альдостерона (верошпирон) утром ежедневно или через день внутрь.

Сердечные гликозиды целесообразно назначать только в случае выраженной правожелудочковой недостаточности. Предпочтительно использование коргликона внутривенно на физиологическом растворе. Проведение адекватной оксигенотерапии.

АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

Этиология и патогенезатеросклероза

До настоящего времени этиопатогенез атеросклероза до конца не изучен. Существует большое количество теорий (углеводная, перекисная, инфекционная, генетическая, иммунологическая и другие), но одна из ведущих – ***липидная теория.*** Согласно этой теории атеросклероз – результат нарушения липидного обмена, в частности холестеринового. Известно, что наибольшей атерогенной активностью обладают липопротеиды низкой и очень низкой плотности (ЛПНП, ЛПОНП), а также триглицериды. Морфологическое развитие атеросклероза сосудов проходит стадийно: вначале диффузная инфильтрация холестерином интимы сосуда, затем локальное скопление его в виде “пятен” и “полосок” с последующим формированием атеросклеротических бляшек, представляющих скопление холестерина и клеточных элементов с фагоцитарной активностью. Выступая в просвет сосуда, бляшка уменьшает кровоток, вызывает ишемию соответствующего участка того или иного органа. В последующем она может некротизироваться, поверхность ее и сосуд в этом месте тромбируются, что приводит к развитию инфарктов пораженных органов.

К основным факторам риска атеросклероза относят: гиперлипидемию (гиперхолестеринемию), артериальную гипертензию, курение, ожирение, малоподвижный образ жизни, частые эмоциональные стрессы, наследственную предрасположенность, сахарный диабет, зрелый возраст и другие факторы.

Выделяют два периода развития атеросклероза (А.Л. Мясников):

I - начальный, ***доклинический***, когда изменения в сосудах есть, но клинических признаков нет. Диагностировать его можно при лабораторных исследованиях (тип липидограммы).

II - ***период клинических проявлений***, в котором выделяют 3 стадии:

ишемическую, некротическую и склеротическую.

Подобное деление во многом условно, но, помня эту простую классификацию, не сложно представить клинические проявления атеросклероза с преимущественной локализацией в тех или иных сосудах.

- *Атеросклероз сосудов головного мозга* в ишемическую стадию проявляется головными болями, шумом в голове, головокружениями, снижением памяти, забывчивостью, эмоциональной неустойчивостью, нарушениями сна. В тромбонекротическую стадию развивается ишемический инсульт (инфаркт головного мозга) с соответствующей неврологической симптоматикой (парезы, параличи, нарушения чувствительности, речи). В последующем на месте инфарцированного участка образуются кисты, локальное разрастание глиальной ткани.
- *Атеросклероз коронарных артерий* в ишемическую стадию проявляется приступами различных форм стенокардии. В тромбонекротическую стадию развивается клиника инфаркта миокарда, исходом которой является развитие очагового кардиосклероза.
- *Атеросклероз сосудов нижних конечностей* в ишемическую стадию проявляется ишемическими болями в нижних конечностях при ходьбе, судорогами в икроножных мышцах, симптомами «перемежающей хромоты», трофическими расстройствами кожи, ногтей, выпадением волос на голенях. Тромбонекротическая стадия приводит к полной окклюзии крупного сосуда. Если своевременно не удалить образовавшийся тромб, то развивается асептическая гангрена конечности и в таких ситуациях производится ампутация конечности на том или ином уровне.
- *Атеросклероз мезентериальных сосудов* в ишемическую стадию проявляется спазматическими болями в животе, сопровождающимися метеоризмом (angina abdominalis), запорами или поносами. Боли, также как и при стенокардии, хорошо снимаются нитроглицерином или валидолом. Если развивается тромбонекротическая стадия (тромбоз мезентериальных сосудов), то это заканчивается некрозом ограниченного участка тонкой кишки. Своевременная резекция некротизированной кишки спасает жизнь больного. При тотальном некрозе кишечника исход неблагоприятный.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

ИБС - это группа острых и хронических заболеваний сердечной мышцы, морфологической основой которой является *атеросклероз коронарных артерий.* В патофизиологической основе болез-

ни лежит несоответствие между потребностью сердца в кровоснабжении и реальной доставкой крови к сердцу. Это несоответствие возникает не только из-за атеросклеротического сужения просвета коронарных сосудов, но также из-за развития тромбоцитарных агрегатов в этих сосудах, периодического спазма (сужения) сосудов.

Классификация ишемической болезни сердца

(ВКНЦ АМН СССР, 1983 г.

На основе предложений экспертов ВОЗ, 1979г.)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.

2.1. Стенокардия напряжения.

2.1.1. впервые возникшая стенокардия напряжения,

2.1.2. стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV),

2.1.3. прогрессирующая стенокардия напряжения.

2.2. Спонтанная, или вариантная стенокардия (Принцметала).

3. Инфаркт миокарда:
   крупноочаговый (трансмуральный),
   мелкоочаговый (нетрансмуральный),
4. Постинфарктный кардиосклероз (с указанием даты перенесенного инфаркта).
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием стадии и формы).
7. «Немая» форма ИБС (Безболевая ишемия миокарда).

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия – своеобразный приступообразный болевой синдром, чаще всего возникающий за грудиной или слева от грудины на фоне атеросклероза или ангиоспазма коронарных артерий. Патофизиологической основой болевого синдрома является ишемия миокарда.

Как видно из представленной классификации ИБС (таблица 9), стенокардия делится на ***стенокардию напряжения*** и ***спонтанную стенокардию***. В свою очередь стенокардия напряжения делится на впервые возникшую стенокардию напряжения, стабильную стенокардию напряжения и прогрессирующую стенокардию напряжения. Клинически наиболее распространенной является стабильная стенокардия напряжения.

О впервые возникшей стенокардии напряжения говорят в тех случаях, когда с момента возникновения первого приступа прошло не более одного месяца.

СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Жалобы: Основная жалоба – типичная боль ***за грудиной*** или слева от нее. Она приступообразная, чаще всего ***давящая*** или ***сжимающая***, сопровождается чувством страха смерти. Длительность боли ***3-5 минут***, реже 15-20 минут, часто иррадиирует в левое плечо, левую руку, лопатку, реже в шею, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, иногда в эпигастральную область (рис. 61), ***связана с физической нагрузкой***, подъемом артериального давления, психоэмоциональным возбуждением. Она прекращается (уменьшается) при прекращении физической нагрузки или сразу же после приема нитроглицерина. Отличительной диагностической особенностью стабильной стенокардии напряжения является стереотипность ее течения, все приступы похожи друг на друга, возникают только при определенной физической нагрузке. В связи с этим больные, зная все эти нюансы, адаптируются к своему состоянию и, регулируя уровень физической нагрузки или принимая превентивно нитроглицерин перед такими нагрузками, предупреждают приступы стенокардии.

Осмотр: при интенсивных болях кожные покровы бледные, отмечается потливость, особенно кожи лба. Больные ведут себя спокойно, стараются "затаиться", характерна вынужденная адинамия. На улице больные останавливаются и, чтобы скрыть свое состояние, делают вид, что рассматривают витрины («симптом витрины»). Часто во время приступа больные кладут сжатый кулак на область сердца («симптом кулака»). При хронической ИБС больные постоянно ощущают боли в области большой грудной мышцы слева («симптом орденской колодки»).

Пальпация: повышение болевой чувствительности в зонах Захарьина-Геда, которая может сохраняться в течение нескольких часов после исчезновения болевого приступа.

Перкуссия сердца: границы сердца не изменены (если нет артериальной гипертензии и выраженного кардиосклероза), часто расширен сосудистый пучок во II межреберье. Аускультация сердца: в момент приступа стенокардии - ***приглушение первого тона*** на верхушке, часто акцент II тона на

аорте, появление аритмий (чаще экстрасистолии). Нередко наблюдается урежение пульса и повышение артериального давления.

В зависимости от тяжести течения стабильная стенокардия напряжения делится на 4 функциональных класса (ФК). Функциональный класс отражает интенсивность (величину) физической нагрузки, при которой возникает приступ болей.

I класс. Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Боли не возникают при ходьбе или подъеме по лестнице. Приступы возникают при очень интенсивной, очень быстрой или продолжительной физиической нагрузке.

II класс. «Небольшое ограничение обычной физической активности». Приступы стенокардии возникают при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице, после еды или на холоде, в ветреную погоду, или под влиянием эмоционального стресса, или в первые несколько часов после подъема с постели; во время ходьбы на расстояние больше 200 метров (двух кварталов) по ровной местности или при подъеме по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

III класс. «Выраженное ограничение физической активности». Приступы возникают при ходьбе на расстояние от одного до двух кварталов (100 до 200 метров) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

IV класс. «Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений». Приступ стенокардии возникает при минимальных физических нагрузках (утренний туалет, передвижение по комнате), в покое.

Критериями диагностики ***прогрессирующей стенокардии напряжения*** являются учащение и утяжеление приступов стенокардии, увеличение кратности приема нитроглицерина и снижение его эффективности, ухудшение общего состояния больного, значительные и длительные изменения на ЭКГ (очаговая депрессия сегмента ST, появление отрицательных зубцов T, различных нарушений ритма сердца).

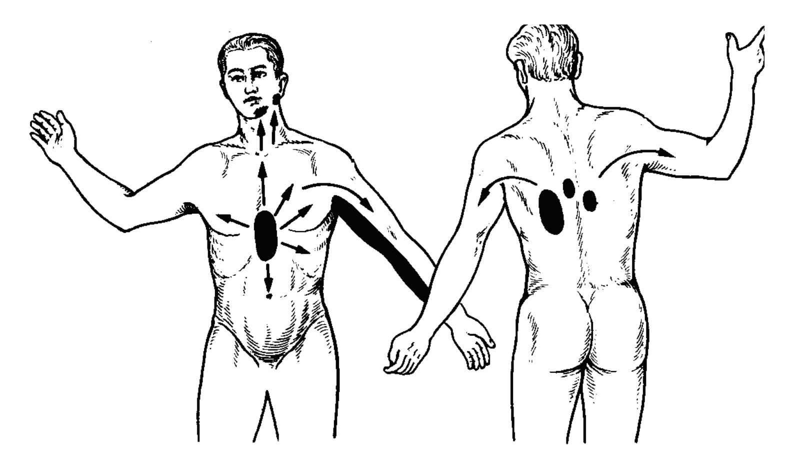


Рис.61. Зоны локализации и иррадиации болей при стенокардии и инфаркте миокарда.

Электрокардиография. На ЭКГ, снятой во время приступа стенокардии, могут определяться признаки нарушения коронарного кровообращения: ***смещение интервала ST*** чаще вниз, реже вверх от изолинии более чем на 1 мм. Менее специфичным является снижение, сглаживание или появление отрицательного зубца T. У ряда больных зубец T становится высоким, остроконечным. Эти изменения не во всех отведениях, а чаще только в I, II, V_{4-6} или III, II, AVF отведениях, исчезают спустя несколько минут (реже – часов) после прекращения приступа.

Вне приступа на ЭКГ в покое изменений может не быть. Поэтому с целью постановки диагноза применяются проба с физической нагрузкой (***велоэргометрическая*** или тредмилметрическая), медикаментозные пробы (дипиридамоловая, эргометриновая проба), холтеровское мониторирование (непрерывная запись ЭКГ в течение 24 часов).

Стресс-эхокардиография. Этот метод является более точным для выявления недостаточности венечных артерий. Суть его заключается в эхокардиографической оценке подвижности сегментов левого желудочка при увеличении ЧСС в результате введения добутамина, чреспищеводной электрокардиостимуляции или под влиянием физической нагрузки. При учащении сердечного ритма повышается потребность миокарда в кислороде и возникает дисбаланс между доставкой кислорода по суженным венечным артериям и потребностью в нем определенного участка миокарда. При этом возникают локальные нарушения сократимости миокарда, подвижность ишемизированного участка

уменьшается. Изменения локальной сократимости миокарда предшествуют другим проявлениям ишемии (болевому синдрому, изменениям ЭКГ).

С целью наиболее точной верификации коронарного атеросклероза одним из наиболее достоверных методов является ***коронарография***. Данный метод считают «золотым стандартом» в диагностике ИБС, поскольку позволяет выявить наличие, локализацию и степень сужения венечных артерий.

Лечение

Применение антиангинальных препаратов является основой лечения стабильной стенокардии напряжения, так как они обладают мощным коронаролитическим эффектом и, таким образом, устраняют несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и доставкой кислорода к миокарду. Различают четыре основные группы антиангинальных средств:

1. Нитраты и близкая к ним группа сиднониминов.
2. Блокаторы β-адреноргических рецепторов и кордарон.
3. Антагонисты кальция.
4. Активаторы калиевых каналов.

Нитраты: 1) устраняют коронароспазм, расширяют коронарные артерии, улучшают коллатеральный кровоток; 2) оказывают дилатирующее влияние на периферические сосуды, особенно на вены, уменьшая, таким образом, пред- и постнагрузку, что облегчает работу сердца; 3) уменьшают агрегацию тромбоцитов и улучшают микроциркуляцию.

Для купирования приступов стенокардии применяют: нитроглицерин для сублингвального применения в таблетках и капсулах, а также аэрозоль нитроглицерина (распылять в полости рта, но не вдыхать).

С целью предупреждения (профилактики) стенокардии применяются буккальные препараты нитроглицерина (пластинки тринитролонга), а также трансдермальные (накожные) формы нитроглицерина (нитродерм, нитро-диск). Широко применяются препараты изосорбида динитрата обычного действия (нитросорбид), а также пролонгированного действия (изокет-ретард, кардикет-ретард). Предпочтение должно отдаваться препаратам изосорбида 5-мононитрата, так как они обладают наибольшей биодоступностью при попадании внутрь. При плохой переносимости препаратов нитроглицерина их можно заменить молсидомином.

β-адреноблокаторы также как и нитраты рассматриваются в качестве антиангинальных препаратов первого ряда: пропранолол, атенолол, метопролол, карведилол, небиволол. В настоящее время предпочтение отдают именно небивололу (небилет).

Из антагонистов кальция широкое применение нашли производные дигидропиридина II поколения (амлодипин, нитрендипин, никардипин), они отличаются продолжительным действием. С успехом в последние годы применяются антагонисты кальция – производные бензодиазепина (дилтиазем). Широко рекламируется препарат III поколения дигидропиридина лерканидипин. Что касается нифедипина, обладающего коротким действием, то применение его для лечения острых форм ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда) не рекомендуется.

В комплексном лечении больных стабильной стенокардией по показаниям должны применяться препараты, нормализующие холестериновый обмен (симвастатин, аторвастатин и др.), седативные препараты (транквилизаторы), метаболически активные препараты (триметазидин), физиотерапевтическое лечение (в том числе электросон, электрофорез лекарственных средств, бальнеотерапия, лазерная и ультразвуковая терапия), санаторно-курортное лечение.

При тяжелом течении стенокардии на фоне стенозирующего атеросклероза коронарных артерий показано и широко применяется хирургическое лечение: аорто-коронарное шунтирование (АКШ), транслюминальная баллонная ангиопластика коронарных артерий, установка стентов в пораженных участках коронарных сосудов.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда (ИМ) – это острое очаговое некротическое поражение сердечной мышцы.

Этиология. В 90% случаев - это следствие атеросклеротического поражения коронарных артерий, приводящего к их ***тромбозу***, реже - следствие длительного их спазма. Способствующие факторы: нервно-психическая травма, физическое переутомление, резкий подъем артериального давления, злоупотребление алкоголем, повышение свертывания крови и др.

Классификация. Выделяют несколько клинических форм острого периода ИМ: 1) ангинозная, 2) астматическая, 3) абдоминальная, 4) аритмическая, 5) мозговая (апоплексическая), 6) малосим-

птомная форма.

По обширности поражения различают: ***крупноочаговый***инфаркт миокарда (***трансмуральный*** инфаркт миокарда или с патологическим зубцом ***Q***на ЭКГ), и ***мелкоочаговый*** инфаркт миокарда (без патологического зубца ***Q***). В настоящее время вместо терминов «крупноочаговый» и «мелкоочаговый» более часто используются термины «инфаркт миокарда с зубцом Q» и «инфаркт миокарда без зубца Q».

Жалобы: ***Ангинозная форма*** - сильнейшие боли за грудиной или слева от грудины, иррадиирующие в левую лопатку, плечо, левую руку; боли не снимаются нитроглицерином, продолжительные (от 1/2 - 1 часа и до нескольких часов). При развитии ***кардиогенного шока*** - резчайшая общая слабость, адинамия, потливость.

Астматическая форма - клиника острой левожелудочковой недостаточности. Болевой синдром выражен слабо или отсутствует.

Абдоминальная форма - интенсивная боль в эпигастральной области, тошнота, рвота, часто клиника острого живота.

Аритмическая форма проявляется в виде различных нарушений ритма (чаще всего пароксизмальная желудочковая тахикардия, пароксизмальная мерцательная аритмия, особенно опасна фибрилляция желудочков).

Мозговая (апоплексическая форма) сопровождается жалобами и объективными признаками острого нарушения мозгового кровообращения.

Малосимптомная форма чаще выявляется случайно при записи ЭКГ в случаях повторных ИМ, проявляется слабостью, адинамией, общим недомоганием, особенно у пожилых лиц.

Осмотр: При тяжелой ангинозной форме кожные покровы ***бледные***, покрыты ***липким потом***. Больной беспокоен. Позже, в торпидную фазу шока, наоборот, ***адинамичен***, безучастен, черты лица заострены. При астматической форме - клиника сердечной астмы: выраженная, смешанная одышка, удушье, вынужденное положение - ортопное, клокочущее дыхание, кашель, дистанционные влажные хрипы. Пальпация: верхушечный толчок может быть разлитой, низкий, слабый. Пульс слабого наполнения и напряжения, иногда нитевидный, учащенный, аритмичный. Перкуссия: часто может быть расширение левой границы относительной сердечной тупости. Аускультация:***тоныглухие***, очень часто ***аритмичные***, может быть ритм галопа. Артериальное давление несколько повышается в период болей, а затем снижается.

ЭКГ: **В острейшей стадии** (стадии повреждения, чаще всего от 20 минут до 2 часов) - в отведениях ЭКГ, записанных над областью инфаркта, **- монофазная кривая**: сегмент ST резко приподнят над изолинией, образует дугу, обращенную выпуклостью кверху, сливающуюся непосредственно с высоким положительным зубцом Т (рис.62).

В острую стадию ИМ, которая продолжается до 10 дней (чаще одну неделю), формируется очаг некроза. При этом на ЭКГ регистрируется ***патологический*** глубокий и широкий **зубец Q** и ***снижается зубец R.*** Чем глубже и шире зубец Q, тем меньше зубец R, а при трансмуральном инфаркте зубец ***R*** вообще ***исчезает***. Сегмент **ST** начинает постепенно снижаться, но остается ***выше изолинии***, а зубец ***Т становится отрицательным***.

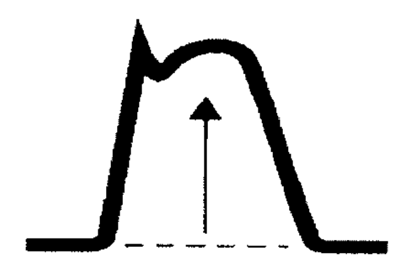


Рис.62. Комплекс QRS в острейшем периоде инфаркта миокарда.

В отведениях, противоположных локализации ИМ, на ЭКГ регистрируются ***реципрокные изменения***. Они в остром периоде ИМ обратные основным (рис 63).

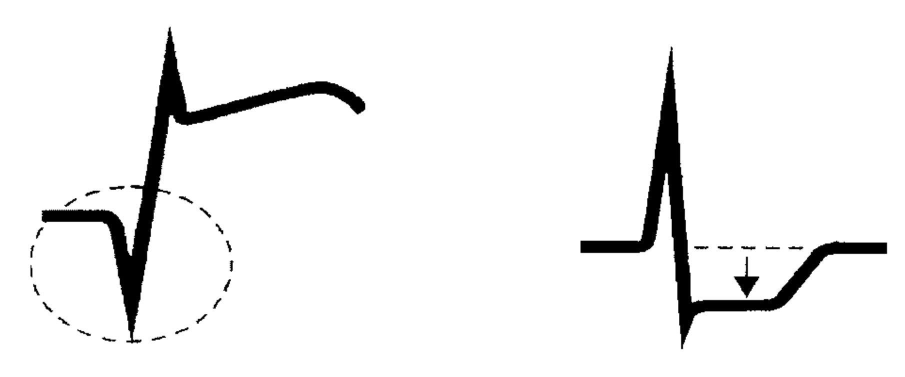


Рис.63. Прямые и реципрокные изменения комплекса QRS
в начале острого периода ИМ.

В **подострую стадию** в отведениях, записанных над областью ИМ, комплекс QRS остается прежним, как и в острую стадию, сегмент ST изоэлектричен, **зубец Т** глубокий, **отрицательный**, равносторонний ("коронарный" зубец Парди). Продолжительность этой стадии 4-5 недель.

В **стадию рубцевания** комплекс QRS сохраняется таким же, как и в подострую стадию, но через год и более патологический зубец Q может уменьшиться или даже исчезнуть, а вольтаж зубца R может несколько увеличиться. Обьясняется это компенсаторной гипертрофией миокарда в области рубца. Сегмент ST находится на изоэлектрической линии, Т становится менее отрицательным, или сглаженным, или даже слабо положительным. Продолжительность этой стадии в среднем 8 недель и более от момента возникновения инфаркта миокарда. Основной признак рубцовой стадии - отсутствие дальнейшей динамики ЭКГ.

Локализация инфаркта миокарда диагностируется, главным образом, по ЭКГ-отведениям, в которых фиксируются характерные "инфарктные" кривые. Выделяют три основных локализации крупноочагового инфаркта миокарда: в ***передней стенке*** левого желудочка, в ***заднедиафрагмальной*** области левого желудочка (нижний) и в ***заднебазальных*** отделах левого желудочка (задний). Приводим изменения ЭКГ при наиболее частых локализациях ИМ:

1. Инфаркты миокарда передней стенки: а) переднебоковой I, II, aVL, V_5, V_6; б) переднеперегородочный - V_1-V_3; в) передневерхушечный - V_3, V_4; г) распространенный передний (переднеперегородочный и переднебоковой) - I, II, aVL, V_1-V_6. Реципрокные (дискордантные) изменения сегмента ST, зубца Т наблюдаются при инфаркте передней стенки левого желудочка в отведениях III, aVF.
2. Инфаркты задней стенки: а) заднедиафрагмальный (нижний) - изменения в III, II, aVF отведениях, а реципрокные - в отведениях I, aVL; б) заднебоковой – в III, II, aVF, V_5-V_6, а реципрокные изменения - в I, aVL; в) при заднебазальном ИМ появляются только реципрокные изменения: высокий зубец R в отведениях V_{1-2}, депрессия сегмента ST в отведениях V_{1-4}. Дополнительные данные можно получить при использовании отведений V_{7-9}.

Динамика комплекса QRST на ЭКГ в зависимости от обширности инфаркта миокарда и стадии течения представлена на рисунке 64.

В настоящее время на основании клинических, морфологических и других признаков международным кардиологическим сообществом в 2007 г принят согласительный документ в котором течение ИМ разделяется на следующие периоды:

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
- острый ИМ – от 6 часов до 7 суток;
- заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 28 суток;
- заживший ИМ – начиная с 29 суток.

Лабораторные данные

Уже через несколько часов после развития ИМ в крови **повышается число лейкоцитов** и сохраняется 3-7 дней главным образом за счет нейтрофилов (сдвиг лейкоцитарной формулы влево). Для первых дней болезни характерно уменьшение числа эозинофилов вплоть до анэозинофилии. СОЭ в первые дни остается нормальным и начинает увеличиваться через 1-2 дня, после повышения температуры и увеличения числа лейкоцитов. К концу недели лейкоцитоз уменьшается, а СОЭ увеличивается ("**симптом ножниц**"). Максимальная СОЭ наблюдается обычно между 8-м и 12-м днями болезни, в дальнейшем постепенно уменьшается и через 3-4 недели возвращается к норме.

Ценнейший метод лабораторной диагностики ИМ – исследованиеактивности ферментов сыворотки крови. Ранним и информативным в диагностическом отношении является определение ***тропонина-Т*** и ***I*** (предпочтительнее). Он появляется через 4-8 часов, достигает максимума через 24-36

часов и сохраняется повышенным 10-14 дней.

Условия	Острейший	Острый	Текущий/ Рубцующийся	Постинфарктный кардиосклероз
Трансмуральный **ИМ**				
Субэндокардиальный **ИМ**				
Когда? (После развития симптомов)	Минуты/ Часы	Часы/ Дни	Дни	Месяцы/ Годы
Как долго продолжается?	Часы	Дни	Месяцы/ Годы	Годы

Рис.64. Наиболее типичные ЭКГ-изменения при разных стадиях инфаркта миокарда.

Повышается активность ***креатинфосфокиназы (КФК),*** особенно ее изофермента - **МВ**. Оно отмечается уже через 4-8 часов от начала ИМ. Пик активности КФК МВ отмечается через 16-24 ч от начала болевого синдрома и нормализуется на 2-3 сутки. Повышаются ***аминотрансферазы*** (особенно **АСТ** и в меньшей степени АЛТ). У **АСТ** начальное повышение отмечается через 8-12 часов, максимальный подъем на 2-е сутки и нормализуется к 3-7 дню. Активность лактатдегидрогеназы (особенно первого изофермента - **ЛДГ**$_1$) повышается через 24-48 часов от начала заболевания, максимальное повышение к 3-5 дню и нормализуется к 8-15 дню. Увеличивается также в сыворотке крови содержание ***сиаловых кислот*** и ***С-реактивного белка***, которые удерживаются на повышенных цифрах до 2-х недель.

Широко используется для диагностики ИМ определение ***миоглобина*** в крови, который в норме не превышает 85 нг/мл. Важное преимущество этого теста - его ранее появление: в среднем на 2-3 часа раньше, чем повышение активности самого "раннего" из ферментов – КФК-МВ.

Из других дополнительных методов диагностики наибольшую "разрешающую" способность имеют радиоизотопные методы исследования, в частности, ***сцинтиграфия с технецием и талием***. Он позволяет диагностировать ИМ там, где другие методы бессильны.

Лечение

Медикаментозное лечение больных ИМ должно осуществляться в строгом соответствии с «Протоколами (стандартами) обследования и лечения больных с патологией системы кровообращения в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях» (Минск, 2001).

Лечение острого крупноочагового инфаркта миокарда осуществляется в реанимационном отделении.

Проводится обезболивание: морфин 1% - 1,0 внутривенно, фентанил (2 мл 0,005%) в сочета-

нии с дроперидолом (4 мл 0,25%) внутривенно 2-3 раза с интервалом 30 мин, до купирования болевого синдрома.

При стойком подъеме сегмента ST выше изолинии назначаются тромболитические препараты: стрептокиназа (стрептаза) 1,5 млн ЕД внутривенно однократно в течение 30 мин.; антитромботические препараты: аспирин 0,5 (1/4 таблетки 1 раз в сутки); гепарин 10.000 ЕД внутривенно 2 раза в сутки в течение 3-5 суток через 12 часа после введения стрептокиназы.

Затем назначаются внутривенно капельно (лучше инфузатором) периферические вазодилятаторы: нитроглицерин 4 мл 1% раствора в 400 мл физраствора 2 раза в сутки 3-5 суток; изосорбид динитрат 40 мл 0,1% раствора в 400 мл физраствора 2 раза в сутки в течение 3-5 суток; изосорбид динитрат 40 мг в сутки (по показаниям).

Внутрь принимаются ингибиторы АПФ 5-10 мг в сутки (эналаприл), β-адреноблокаторы: (пропранолол, метопролол, бисопролол и др.).

При наличии показаний назначаются и антагонисты кальция (кроме нифедипина) - дилтиазем 90-240 мг в сутки внутрь.

При остром мелкоочаговом инфаркте миокарда объем медикаментозной терапии такой же, как и при крупноочаговом, за исключении тромболитической терапии – она не проводится.

Всем больным ИМ внутривенно капельно назначается калий-поляризующая смесь, включающая 10% глюкозу – 250 мл, 100 мл 4% раствора калия хлорида, 6-8 ЕД инсулина. На 7-10 сутки больным можно назначать метаболически активные препараты - предуктал.

Уже с первых дней рекомендуется под контролем врача ЛФК проводить тренировки малых мышечных групп. Согласно рекомендациям Бел НИИ кардиологии МЗ РБ, занятия лечебной физкультурой на III ступени физической активности больных проводится через день и чередуются с физическими тренировками на велоэргометре.

Сроки стационарного лечения - 12-14 дней (при трехэтапной системе реабилитации: стационар - отделение реабилитации - поликлиника), 18-20 дней (при двухэтапной системе реабилитации: стационар - поликлиника).

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ

При коронарном атеросклерозе различают: диффузный кардиосклероз - как следствие ишемии и дистрофии миокарда и очаговый кардиосклероз - как исход перенесенного инфаркта миокарда, заканчивающегося образованием рубца.

Жалобы: Боли в области сердца, чаще ноющего или колющего характера; одышка, степень выраженности которой зависит от выраженности сердечной недостаточности; снижение работоспособности; нарушение ритма в работе сердца. По мере нарастания сердечной недостаточности – снижение диуреза, отеки на нижних конечностях, тяжесть в правом подреберье, в поздних стадиях - полостные отеки.

Осмотр: При компенсированном состоянии общий осмотр мало информативен. При развитии сердечной недостаточности наблюдается цианоз кожных покровов лица, слизистых, верхушечный толчок разлитой, низкий, смещен влево, увеличение печени, отеки, гидроторакс, асцит.

Пальпация: Верхушечный толчок разлитой, низкий, слабый. Пульс часто аритмичный (экстрасистолия, мерцательная аритмия). При развитии декомпенсации - отеки, увеличение печени, асцит.

Перкуссия: В начальных стадиях - расширение границы относительной сердечной тупости влево за счет левого желудочка в IV и V межреберьях, в поздних стадиях – притупление перкуторного звука в задненижних отделах легких справа и слева, дилатация всех камер сердца, вследствие тяжелого поражения миокарда. Расширение сосудистого пучка.

Аускультация: При аускультации легких могут быть застойные явления: ослабленное везикулярное дыхание, крепитация, незвучные влажные хрипы в задненижних отделах справа и слева. При тяжелой сердечной недостаточности выявляется гидроторакс. Приглушение I тона на верхушке сердца, при тяжелом поражении миокарда тоны глухие, может быть и ритм галопа, акцент II тона над легочной артерией. Выявляются различные аритмии (экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия). Возможен функциональный систолический шум на верхушке сердца и над аортой.

ЭКГ: Низкий вольтаж зубцов комплекса QRS, признаки перенесенного ИМ; смещение сегмента S-T ниже изолинии; сниженный, изоэлектричный, двухфазный или отрицательный зубец T; экстрасистолы, мерцание или трепетание предсердий, атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады, сложные нарушения ритма сердца.

Лабораторные показатели мало информативны. Нет специфических лабораторных признаков

кардиосклероза. При биохимическом исследовании можно выявить гиперхолестеринемию, как один из маркеров атеросклероза.

Лечение

Учитывая то, что и диффузный и очаговый кардиосклероз развиваются как результат атеросклероза коронарных сосудов, лечение этого заболевания проводится как при хронической ишемической болезни сердца. Оно должно быть комплексным с акцентом на наиболее выраженные клинические проявления:

Обязательно назначение коронаролитиков, в первую очередь препаратов нитроглицерина с длительным (пролонгированным) действием группы изосорбида динитрата, изосорбида-5-мононитрата. Назначаются β-адреноблокаторы: неселективные (пропранолол, соталол) или селективные (метапролол, бисопролол) в индивидуально подобранных дозах, антиаритмические препараты (по показаниям), особенно при премущественно аритмических формах ИБС (верапамил, амиодарон и др.).

При развитии признаков недостаточности кровообращения (одышка, отеки) – иАПФ, сердечные гликозиды, мочегонные препараты.

Всем больным даются антиагреганты: аспирин, клопидогрель. При повышении уровня холестерина – гиполипидемические препараты (аторвастатин, симвастатин, ловастатин) до 2-3 лет и больше.

При угрожающих аритмиях показана имплантация искусственного водителя ритма.

При неэффективности консервативной терапии больные направляются для хирургической коррекции нарушения коронарного кровообращения (операция аортокоронарного шунтирования (АКШ), стентирование).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения (НК) – это состояние организма, при котором сердечнососудистая система не в состоянии обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей, доставку им кислорода и питательных веществ в соответствии с их метаболическими потребностями, либо это достигается значительным напряжением компенсаторных механизмов. В конечной стадии НК на фоне тяжелых гемодинамических нарушений, гипоксемии и гипоксии развиваются необратимые дистрофические изменения внутренних органов.

Классификация НК

Основными проявлениями НК являются:

- Сердечная недостаточность - острая и хроническая;
- Сосудистая недостаточность - острая и хроническая;
- Сердечно-сосудистая недостаточность - острая и хроническая.

В свою очередь острая сердечная недостаточность бывает преимущественно левожелудочковой, правожелудочковой, левопредсердной. Хроническая недостаточность кровообращения по степени тяжести делится на I, $II^{А}$, $II^{Б}$, III ст. (по Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Г.Ф. Лангу) или на I, II, III, IV функциональные классы по NYHA.

Основные причины развития НК можно объединить в несколько групп:

1). Состояния, при которых уменьшается объем сократительного миокарда: инфаркт миокарда, миокардиты, дистрофии миокарда (интоксикация миокарда алкоголем, наркотиками и другими ядами; недостаточность коронарного кровообращения, анемии; обменные нарушения, авитаминозы, расстройства функции эндокринной системы), кардиомиопатии, диффузный и очаговый кардиосклероз.

2). Перегрузка камер сердца объемом (недостаточность аортального клапана, недостаточность митрального клапана, врожденные пороки).

3). Перегрузка миокарда из-за повышения сопротивляемости току крови (артериальная гипертензия, стеноз устья аорты, легочная гипертензия).

4). Сочетание вышеуказанных причин.

5). Отдельно можно выделить развитие НК при констриктивном перикардите вследствие диастолической недостаточности сердца.

Необходимо подчеркнуть, что многие из вышеперечисленных причин присутствуют как при развитии острой, так и хронической недостаточности кровообращения. Разница состоит лишь в сроках воздействия этиологического фактора и скорости развития признаков НК. В частности, различные формы острой НК, как правило, развиваются внезапно или в течение короткого времени (минуты, часы) в результате острого, массированного воздействия этиологического фактора. В противопо-

ложность этому при длительном воздействии этиологического фактора, когда организм успевает включить компенсаторные механизмы, формируется хроническая НК, растягиваясь иногда в своем развитии на десятки лет. Типичный пример: при медленно прогрессирующем течении АГ постепенно развивается хроническая левожелудочковая недостаточность, однако на ее фоне при возникновении гипертонического криза может развиться острая левожелудочковая недостаточность с клиникой сердечной астмы вследствие острой перегрузки левого желудочка давлением.

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этиопатогенез: Наиболее частые причины: острый крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда, тяжелый миокардит, гипертонический криз, аортальные пороки. В патогенезе острой левожелудочковой НК основным является резкое снижение сократительной функции миокарда с уменьшением ударного объема сердца и застоем в левом предсердии и легочных венах. В результате затрудненного венозного оттока из легких нарушается кровообращение в малом круге, ведущее к рефлекторной гипертензии малого круга, повышению проницаемости сосудистых стенок, усиленной транссудации жидкости из капилляров в интерстициальную ткань и альвеолы. Все это приводит к нарушению функции внешнего и тканевого дыхания, гипоксии, респираторному и метаболическому ацидозу.

Клинически - это развитие сердечной астмы, проявлением которой является приступ удушья, морфологической основой их является отек легкого.

Жалобы: Внезапно возникает сильное удушье (чаще ночью), сердцебиение, кашель вначале сухой, потом с пенистой серозно-розовой, легко отделяемой мокротой, резчайшая общая слабость, чувство страха смерти.

Осмотр и пальпация: вынужденное положение - сидячее. Кожа холодная, влажная, бледно-цианотичная, резкая одышка с дистанционными влажными хрипами. Пульс частый, малый.

Со стороны легких при перкуссии - укорочение перкуторного звука над задненижними областями; при аускультации вначале приступа выслушиваются сухие хрипы (стадия интерстициального отека вызывающего сужение и спазм мелких бронхов), а в дальнейшем - крепитация и влажные хрипы (стадия альвеолярного отека).

Перкуссия сердца: смещение левой границы относительной сердечной тупости в IV-V межреберьях за счет увеличенного левого желудочка. При миокардитах - диффузное расширение границ относительной сердечной тупости.

Аускультация: Ослабление I тона на верхушке сердца. Акцент II тона на легочной артерии. При поражении клапанного аппарата – аускультативная картина соответствующего порока. Часто на верхушке сердца выслушивается ***ритм галопа***, аритмии. Артериальное давление остается повышенным (при гипертонической болезни) или нормальным. Тахикардия.

Лечение

Больному придают полусидячее положение с помощью функциональной кровати. Для снятия психоэмоционального возбуждения, чувства страха смерти применяются 1% раствор морфина 1 мл внутривенно медленно в 10 мл физраствора или 5% раствора глюкозы. Это значительно уменьшает одышку, снимает напряжение и беспокойство больного, купирует болевой синдром (при инфаркте миокарда). Можно назначить и диазепам (0,5% 1-2 мл внутривенно в 10 мл физраствора).

Для уменьшения преднагрузки, снижения давления в легочной артерии вводят периферические вазодилататоры: нитроглицерин по 1 таблетке под язык с интервалом 15-20 минут (повторяют 3-4 раза в течение часа). При выраженных явлениях застоя в легких нитроглицерин вводится внутривенно капельно: 5 мл 1% раствора в 500 мл физраствора или 5% глюкозы со скоростью 25 мкг/мин (5 капель в минуту) или через дозатор. При тяжелом и бурно протекающем отеке легких, особенно на фоне артериальной гипертензии применяется нитропруссид натрия – 30 мг препарата растворяют в 400 мл физраствора и вводят внутривенно капельно с начальной скоростью 6 капель в минуту, а затем каждые 15 минут скорость увеличивают на 10 капель в минуту до оптимальной.

С целью разгрузки малого круга кровообращения назначается фуросемид внутривенно в течение 1-2 минуты.

При низком артериальном давлении, а также с целью уменьшения альвеолярно-капиллярной проницаемости назначается 90-100 мг преднизолона внутривенно струйно.

Проводится оксигенотерапия с пеногасителем (70% спирт). Для пеногашения можно вводить 96º спирт в 15 мл 5% раствора глюкозы, а также применять ингаляции антифомсилана (10% - 2-3 мл в течение 10-15 минут).

Для уменьшения венозного возврата крови к сердцу можно наложить турникеты (жгуты) на бедра.

С целью повышения сократительной способности миокарда внутривенно капельно вводится допмин (40 мг в 200мл 5% раствора глюкозы со скоростью 2-4 мкг/кг/мин) или добутрекс (250 мг в 500мл 5% раствора глюкозы).

СИНДРОМ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

Этиопатогенез: митральный стеноз, сопровождающийся резким ослаблением сократительной способности левого предсердия и сравнительно сохраненной функцией правого желудочка. Непосредственной причиной возникновения острой недостаточности левого предсердия с развитием отека легких у больных митральным стенозом является физическая или психоэмоциональная перегрузка, при которой правый желудочек сильнее и чаще сокращаясь, увеличивает нагнетание крови в малый круг, а из малого круга через суженное митральное отверстие кровь быстрее в левый желудочек пройти не может, происходит острый застой крови в малом кругу.

Клинические проявления такие же, как и при острой левожелудочковой недостаточности - клиника сердечной астмы (см. выше). Кроме того, у пациентов выявляется клиническая картина митрального стеноза.

ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этиопатогенез: Наиболее частые причины этого заболевания: тромбоэмболии ствола легочной артерии или ее ветвей (вследствие заноса тромба из вен большого круга кровообращения или правых отделов сердца); тяжелый затяжной приступ бронхиальной астмы; тяжелый пневмоторакс, массивные пневмонии, экссудативный плеврит; разрыв межжелудочковой перегородки при инфаркте миокарда. Главным в патогенезе острой правожелудочковой недостаточности служит острая перегрузка давлением вследствие легочной артериальной гипертензии.

Жалобы: Внезапно возникающая резкая одышка, чувство давления или боли за грудиной и в области сердца, сердцебиение, резкая общая слабость, профузная потливость. Иногда сильные боли в правом подреберье из-за резкого увеличения печени. При развитии инфаркт-пневмонии могут быть локальные боли в грудной клетке, кашель, кровохарканье.

Осмотр: Выраженная одышка в покое. Диффузный цианоз. Холодный липкий пот. Шейные вены набухшие, пульсируют. Быстро развиваются отеки нижних конечностей.

Пальпация: Пульс частый и малый. Печень увеличена, болезненная, нижний край мягкий, закругленный.

Перкуссия: Можно выявить расширение правой границы относительной сердечной тупости.

Аускультация: Тоны сердца приглушены, тахикардия. Возможны нарушения ритма (экстрасистолы, мерцательная аритмия). Артериальное давление снижено. Позже, через 2-3 дня, со стороны легких возможна клиника *инфаркт-пневмонии*.

ЭКГ: Появление перегрузки правого предсердия (высокие, остроконечные P в отведениях II, III, aVF – P-pulmonale). Углубление зубцов Q_{III} и S_{I} ; подъем сегмента S-T в отведениях III, aVF, V_{1-2}. Появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V_{1-2}; полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса; быстрая (в течение 3-7 дней) положительная динамика указанных ЭКГ-изменений при улучшении состояния больного.

Рентгенологические данные: обеднение легочного рисунка, признаки инфаркт-пневмонии (клиновидная тень в легких, основанием обращенная к плевре).

ЦГД: Артериальное давление в малом и большом кругах кровообращения снижается, уменьшается ударный и минутный объем сердца. Венозное давление резко повышается.

Лечение

При тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) неотложная помощь сводится к следующему:

Обезболивание: вводится внутривенно 1-2 мл 0,005% раствора фентанила с 2 мл 0,25% раствора дроперидола. При систолическом давлении ниже 100 мм.рт.ст. вводится 1 мл дроперидола, затем, при малой эффективности, также внутривенно назначается 1-2 мл 2% раствора промедола или 1 мл 1% раствора морфина. Вводится гепарин 10000-15000 ЕД в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, раствор эуфиллина (2,4% - 10,0 в 10-20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно).

Купирование коллапса: реополиглюкин 400 мл внутривенно капельно (со скоростью 20-25 мл в минуту), раствор норадреналина 0,2% - 2 мл внутривенно капельно в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия с начальной скоростью 40-50 капель в минуту (в дальнейшем скорость умень-

шают до 10-20 капель в минуту). При сохраняющейся артериальной гипотензии назначается 60-90 мг преднизолона внутривенно. В отделении интенсивной терапии (реанимации) производится катетеризация подключичной вены в связи с необходимостью введения тромболитиков и других средств, а также измерять центральное венозное давление.

Назначается стрептокиназа 1000000-1500000 ЕД в 100-200 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно в течение 1-2 часов. Для предупреждения аллергических реакций рекомендуется внутривенно ввести 60-120 мг преднизолона предварительно или вместе со стрептокиназой; урокиназа 2000000 ЕД в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно струйно в течение 10-15 мин.

Проводится антикоагулянтная и антиагрегантная терапия. С этой целью назначаются: гепарин в дозе 5000-10000 ЕД под кожу живота 4 раза в день (терапия гепарином начинается через 3-4 часа после окончания лечения тромболитиками и продолжается 7-10 дней); аспирин 0,325 г, потом по 0,075 г 1 раз в день; пентоксифиллин 0,1 г 3 раза в день внутрь.

Проводятся ингаляции увлажненного кислорода.

Антибиотикотерапия назначается при развитии инфаркт-пневмонии.

Хирургическое лечение – срочная эмболэктомия в специализированных кардиохирургических стационарах в условиях искусственного кровообращения.

Лечение острой правожелудочковой недостаточности, развившейся на фоне тяжелого приступа бронхиальной астмы, пневмоторакса, массивной пневмонии, требует прежде всего соответствующего лечения вышеуказанных заболеваний.

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Хроническая НК развивается постепенно и имеет стадийное течение. Обусловлена главным образом уменьшением сократительной способности миокарда. При этом величина венозного притока к сердцу и сопротивление, которое преодолевает миокард при изгнании крови в сосуды, превышают способность сердца перемещать всю кровь, протекающую из вен в артериальное русло.

Клинические проявления

Жалобы: одышка, инспираторная или смешанная (в зависимости от стадии, она может возникать как при физической нагрузке, так и в покое). Со стороны органов дыхания: кашель (в начале сухой, затем с серозной мокротой), иногда кровохарканье, ощущение хрипов в грудной клетке. Могут быть различного характера боли в прекордиальной области, чаще ноющие, колющие. Если хроническая сердечная недостаточность обусловлена ИБС, то могут быть стенокардические боли. Сердцебиение, перебои в работе сердца. Со стороны ЖКТ: распирающие, длительные ноющие боли в правом подреберье или чувство тяжести («застойная печень»). Отеки на нижних конечностях (в начале - только к концу рабочего дня, а затем постоянные). Могут быть жалобы, обусловленные длительными застойными явлениями и в других внутренних органах с нарушением их трофики, гипоксией и расстройством функции. Отмечается снижение аппетита, тошнота, периодическая рвота, боли в эпигастральной области («застойный гастрит»), вздутие живота, запоры, иногда, наоборот, наклонность к поносам. Часто больные жалуются на головные боли, снижение памяти, бессонницу, резкую общую слабость, снижение работоспособности.

Осмотр: При начальных проявлениях ХСН положение больных в постели активное, при II-III ст. - вынужденное (полусидя, с опущенными ногами); кожные покровы и видимые слизистые бледно цианотичные, при тяжелой ХСН - цианотичные с желтушным оттенком, акроцианоз; выраженная одышка; переполненные яремные вены; усиленная эпигастральная пульсация, вздутый живот. Отеки: вначале появляются преимущественно в области стоп, только к концу дня, а после сна исчезают. По мере прогрессирования ХСН отеки становятся постоянными, распространяются на все нижние конечности, переднюю брюшную стенку, поясничную область. Развивается крайнее выражение отечности - анасарка. При этом появляются и полостные отеки: гидроторакс, гидроперикард, асцит.

Со стороны легких: при выраженных застойных явлениях – укорочение перкуторного звука в нижних долях, а при развитии гидроторакса на месте скопления жидкости - тупой звук и ослабленное голосовое дрожание. При аускультации легких - ослабленное везикулярное дыхание, крепитация и незвучные влажные хрипы. При гидротораксе на месте скопления жидкости везикулярное дыхание резко ослаблено или совсем не проводится.

Пальпация и перкуссия сердца: Верхушечный толчок разлитой, ослаблен, смещен влево. Границы сердечной тупости при тяжелой ХСН расширены во все стороны ("бычье сердце").

Аускультация сердца: данные аускультации зависят от заболевания сердца, вызвавшего сердечную недостаточность. Артериальное давление часто снижается и в первую очередь систоличе-

ское, но при выраженных застойных изменениях, в том числе и в почках, может быть небольшая симптоматическая (застойная) артериальная гипертензия. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, нередко аритмичный.

При пальпации органов брюшной полости определяется увеличенная печень, край ее закругленный, болезненный. При длительно существующей сердечной недостаточности печень становится плотной с заостренным и безболезненным нижним краем (сердечный цирроз печени).

Инструментальные исследования

Рентгенологически – признаки застойных явлений в легких, гидроторакс; выраженные признаки увеличения отдельных камер или всего сердца; УЗИ сердца - признаки порока, выраженной гипертрофии миокарда, миогенной дилятации, снижение фракции выброса крови.

На ЭКГ - низкий вольтаж, аритмии, диффузное снижение сегмента ST, зубца Т и др.

Центральная гемодинамика: снижение ударного, минутного объемов сердца, повышение венозного давления.

Классификация хронической недостаточности кровообращения

(Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Г.Ф. Ланг, 1935 г.)

Согласно этой классификации в развитии хронической недостаточности кровообращения выделяют три стадии:

I ст. (НI)начальная, или скрытая недостаточность, которая проявляется в виде одышки и сердцебиения только при значительной физической нагрузке, ранее не вызывавшей ее. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены, трудоспособность несколько понижена.

II стадия – выраженная, длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом или большом круге кровообращения) при незначительной физической нагрузке, иногда в покое. В этой стадии выделяют 2 периода: период А и период Б.

Н IIА стадия - одышка и сердцебиение при умеренной физической нагрузке. Нерезкий цианоз. Как правило, недостаточность кровообращения преимущественно по малому кругу кровообращения: периодически сухой кашель, иногда кровохарканье, проявления застоя в легких (крепитация и незвучные влажные незвучные хрипы в нижних отделах), сердцебиение, перебои в области сердца. В этой стадии наблюдаются начальные проявления застоя и в большом круге кровообращения (небольшие отеки на стопах и голенях, незначительное увеличение печени). К утру эти явления уменьшаются. Резко снижается трудоспособность.

Н IIБ стадия - одышка и в покое. Вся объективная симптоматика сердечной недостаточности резко усиливается: выраженный цианоз, застойные изменения в легких, длительные ноющие боли, перебои в области сердца, сердцебиение; присоединяются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу кровообращения, постоянные отеки нижних конечностей и туловища, увеличенная плотная печень (кардиальный цирроз печени), гидроторакс, асцит, тяжелая олигурия. Больные нетрудоспособны.

III стадия (Н III) - конечная, дистрофическая стадия недостаточности кровообращения. Кроме нарушения гемодинамики, развиваются морфологически необратимые изменения в органах (диффузный пневмосклероз, цирроз печени, застойная почка и др.). Нарушается обмен веществ, развивается истощение больных. Лечение неэффективно.

В странах западной Европы, США, а в последние годы и в странах СНГ предпочтение отдается классификации хронической сердечной недостаточности кровообращения по NYHA (Нью-Йоркской ассоциации сердца). Согласно последней (седьмой) версии этой классификации (NYHA, 1995) выделяют четыре функциональных класса (ФК) недостаточности кровообращения:

ФК I – Больные с заболеванием сердца, но без ограничения физической активности – бессимптомная дисфункция левого желудочка.

ФК II - Больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности – легкая сердечная недостаточность.

ФК III - Больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности – средней степени тяжести сердечная недостаточность.

ФК IV - Больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт – тяжелая сердечная недостаточность.

Обе классификации построены по функциональному признаку, поэтому, при всех их достоинствах, они не исключают элемента субъективизма при оценке тяжести НК. В связи с этим в последние годы для улучшения оценки степени тяжести недостаточности кровообращения в существующие классификации вносят элементы объективной оценки (***тест 6-минутной ходьбы***, ударный объем и фракция выброса левого желудочка при эхокардиографии и др.).

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С НОРМАЛЬНОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА (ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

Диастолическая сердечная недостаточность (ДСН) при нормальной систолической функции составляет 20-30% всех случаев сердечной недостаточности.

Основным фактором развития ДСН является снижение податливости (эластичности) и нарушение наполнения левого желудочка. При этом повышается его ригидность и снижается способность нормально расслабляться. Для компенсации наполнения левого желудочка возникает повышение давления в левом предсердии. Наиболее частыми патологическими процессами, приводящими к ДСН, являются ишемия миокарда, концентрическая гипертрофия миокарда, постинфарктный кардиосклероз преимущественно вследствие перенесенных ранее повторных инфарктов миокарда, обширное рубцовое поле в передней и задней стенках левого желудочка.

ДСН характеризуется симптомами застойной сердечной недостаточности на фоне нормальной систолической функции при отсутствии поражения клапаннго аппарата и констриктивного перикардита. Клинические проявления: одышка, слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, преимущественно признаки правожелудочковой недостаточности (отеки нижних конечностей, застойная печень).

О ДСН следует предположить при наличии признаков сердечной недостаточности при нормальной или слабо выраженных признаках снижения систолической функции. Диагностируется с помощью эхокардиографии при оценке индекса скорости диастолического наполнения левого желудочка. Если нормальное давление наполнения ЛЖ 8-12 мм. рт. ст., то при ДСН этот показатель повышается до 20 мм. рт. ст. и более.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА (СИСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

Характеризуется снижением сердечного выброса. При этом фракция выброса снижается менее 40%. Любые причины, приводящие к снижению сократительной способности миокарда (миокардит, алкогольная миокардиодистрофия, аневризма левого желудочка, дилатационная кардиомиопатия, инфаркт миокарда и др.) приводят к формированию преимущественно систолической сердечной недостаточности. В клинике преобладают признаки левожелудочковой недостаточности: одышка, кашель, застойная крепитация, а в последующем влажные застойные хрипы в легких. При эхокардиографии выявляется дилатация полостей сердца, низкий ударный объем и фракция выброса левого желудочка.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ С БОЛЬШИМ МИНУТНЫМ ОБЪЕМОМ СЕРДЦА

В большинстве случаев при сердечной недостаточности отмечается снижение минутного объема сердца. Однако у ряда больных выявляются выраженные признаки сердечной недостаточности при сохраненном минутном объеме. В основе такой ситуации лежит дисбаланс между потребностями тканей в кислороде и других веществах и возможностями их доставки. Такое несоответствие часто отмечается при хронических анемиях, тяжелом дефиците тиамина, тиреотоксикозе, артериовенозных соустьях, беременности, а также при чрезмерной активации симпато-адреналовой системы.

Лечение

Лечение основного заболевания: (АГ, ИБС, воспалительного процесса в миокарде, анемии, прекращение употребления алкоголя при алкогольной миокардиодистрофии, хирургическая коррекция клапанного порока сердца и т.п.).

При выраженной ХНК (IIБ-IIIст.) назначается постельный режим, диета Н с ограничением воды и поваренной соли, пища должна быть легкоусвояемой, витаминизированной, обогащенной калием.

Препаратами первого ряда при лечении ХНК в настоящее время рассматриваются ингибиторы АПФ: эналаприл в суточной дозе 2,5-40 мг, каптоприл 75-150 мг/сутки, лизиноприл 5-10-40 мг/сутки, квинаприл, периндоприл, фозиноприл.

При наличии отечного синдрома – диуретики различного уровня: действующие в области проксимального канальца нефрона (диакарб, фонурит), петлевые диуретики (фуросемид, урегит), тиазидные диуретики (гипотиазид, индапамид), действующие на уровне дистального канальца (спиронолоктон, триамтерен, амилорид) и др. Наиболее часто применяется фуросемид в дозе 40-120 мг в сутки или гидрохлортиазид 100-150 мг в сутки. При тяжелой декомпенсации сердца для подавления

активированной ренин-альдостероновой системы целесообразно комбинировать эти препараты с верошпироном (спиронолактоном) в суточной дозе 75-100 мг.

Эффективность действия диуретика оценивается по водному балансу и динамики отечного синдрома.

При наличии постоянной формы мерцательной аритмии, не корригируемой амиодароном, назначаются сердечные гликозиды: вначале раствор строфантина 0,025% - 1,0 внутривенно-капельно в составе калий-поляризующей смеси, а после ликвидации тахисистолии - дигоксин внутрь в таблетках в поддерживающей дозе 0,25 мг в сутки. Снятие пароксизмов аритмий при их возникновении.

Рандомизированные исследования последних лет отмечают эффективность β-адреноблокатора метапролола. Его начинают с минимальной суточной дозы 6,25-12,5 мг с постепенным увеличением 1-2 раза в неделю (до 100-150 мг).

При тяжелой, рефрактерной к лечению ХНК короткими курсами можно назначать негликозидные инотропные средства: допмин 40 мг в 200 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно со скоростью 2-4 мкг/кг/мин, добутамин внутривенно капельно 250 мг препарата растворенного в 500 мл 5% раствора глюкозы.

В комплексном лечении применяется и метаболическая, антиоксидантная терапия: триметазидин 0,035 2 раза в день внутрь. Курс лечения 4 недели и более.

При выраженной ХНК рекомендуются ингаляции увлажненного кислорода, гипербарическая оксигенация в виде курса из 10-14 сеансов.

Больным с I ст. ХНК рекомендуется санаторно-курортное лечение (Летцы, Нарочь, Друскининкай, Южный берег Крыма).

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этиопатогенез. Острая сосудистая недостаточность – это нарушение нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Сосудистая недостаточность развивается при уменьшении массы крови (кровопотеря, обезвоживание организма) и при падении сосудистого тонуса.

Причины падения сосудистого тонуса:

1) Рефлекторные нарушения вазомоторной иннервации сосудов при травмах, инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии.
2) Нарушения вазомоторной иннервации церебрального происхождения (при гиперкапнии, острой гипоксии межуточного мозга, психогенных реакциях).
3) Парез сосудов токсического происхождения, который наблюдается при многих инфекциях и интоксикациях.

Основные формы острой сосудистой недостаточности: ***обморок, коллапс, шок***.

ОБМОРОК

Обморок (syncope) – внезапно развивающееся патологическое состояние, характеризующееся резким ухудшением самочувствия, тягостными переживаниями дискомфорта, нарастающей слабостью, вегетативно-сосудистыми расстройствами, снижением мышечного тонуса и обычно сопровождающееся кратковременным нарушением сознания и падением АД.

Возникновение обморока связывают с острым расстройством метаболизма ткани мозга вследствие глубокой гипоксии или возникновением условий, затрудняющих утилизацию тканью мозга кислорода (например, при гипогликемии).

Обморок может быть обусловлен воздействием различных факторов, вызывающих преходящий спазм сосудов головного мозга, в том числе отрицательными эмоциями в связи с испугом, неприятным зрелищем, конфликтной ситуацией (психогенный обморок); болью (болевой обморок); применением некоторых лекарств, например ганглиоблокаторов; раздражением некоторых рецепторных зон, например синокаротидной области (синокаротидный обморок); вестибулярного аппарата и др. Он может возникнуть и у практически здоровых лиц, но временно ослабленных перенесенным заболеванием, эндогенными или экзогенными интоксикациями; при длительном неподвижном стоянии или быстром вставании из горизонтального положения (ортостатический обморок); при многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы, особенно при нарушениях ритма и проводимости сердца; при низком содержании кислорода во вдыхаемом воздухе и др. состояниях.

Обморок имеет три последовательно сменяющих друг друга стадии: 1) ***предвестников*** (предобморочное состояние); 2) ***нарушения сознания***; 3) ***восстановительный период***.

Стадия предвестников начинается с ощущения дискомфорта, нарастающей слабости, головокружения, тошноты, неприятных ощущений в области сердца и живота и завершается потемнением в

глазах, появлением шума или звона в ушах, снижением внимания, ощущением «уплывания почвы из-под ног», проваливания. При этом отмечается побледнение кожи и слизистых оболочек, неустойчивость пульса, дыхания и АД, повышенная потливость (гипергидроз и снижение мышечного тонуса). Эта стадия продолжается несколько секунд (реже - до минуты). Больные обычно успевают пожаловаться на ухудшение самочувствия, а иногда даже прилечь, принять необходимые лекарства, что в ряде случаев может предотвратить дальнейшее развитие обморока.

При неблагоприятном развитии обморока общее состояние продолжает быстро ухудшаться, наступает резкое побледнение кожи, глубокое снижение мышечного тонуса, больной падает, наступает потеря сознания. В случае абортивного течения обморока может наступить лишь кратковременное, частичное «сужение» сознания, нарушение ориентировки или умеренная оглушеность. При легких обмороках сознание утрачивается на несколько секунд, при глубоких – на несколько минут (в редких случаях до 30-40 мин). Больные в контакт не вступают, тело их неподвижно, глаза закрыты, зрачки расширены, реакция их на свет замедленна, рефлекс с роговицы отсутствует. Пульс слабый, едва определяется, часто редкий, дыхание поверхностное, АД снижено (менее 95/55 мм.рт.ст.), могут наблюдаться кратковременные тонические (реже клоническими) судороги.

Восстановление сознания происходит в течение нескольких секунд. Полное восстановление функций и нормализация самочувствия занимает от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от тяжести перенесенного обморока (восстановительный период). При этом симптомы органического поражения нервной системы отсутствуют.

Лечение

Больному следует придать горизонтальное положение с опущенной головой и приподнятыми ногами, обеспечить доступ свежего воздуха, освободить от стесняющей одежды, побрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам. Если этого недостаточно, показано вдыхание нашатырного спирта, инъекции кордиамина (3 мл внутримышечно) и кофеина (1 мл 10% раствора подкожно).

В тяжелых случаях, когда обморок затягивается, показан непрямой массаж сердца и искусственное дыхание рот в рот. При нарушении ритма сердечной деятельности используют антиаритмические препараты. В случае, когда обморок обусловлен синдромом Морганьи-Адамса-Стокса на фоне полной атриовентрикулярной блокады, назначают инъекции атропина, введение эфедрина, прием под язык изадрина или новодрина в виде ингаляций. При неэффективности этих мер необходимо подключение электрокардиостимулятора.

КОЛЛАПС

Коллапс(латинский collapses – упавший, ослабевший) – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся в первую очередь падением сосудистого тонуса, а также острым уменьшением объема циркулирующей крови. При этом происходит уменьшение притока венозной крови к сердцу, снижение сердечного выброса, падение артериального и венозного давления, нарушается кровоснабжение тканей и обмен веществ, возникает гипоксия головного мозга, угнетаются жизненно важные функции организма. Коллапс развивается как осложнение чаще при тяжелых заболеваниях и патологических состояниях.

Чаще всего коллапс развивается при интоксикациях и острых инфекционных заболеваниях, острой массивной кровопотере (геморрагический коллапс), при работе в условиях пониженного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксический коллапс), при резком вставании из горизонтального положения (ортостатической коллапс у детей).

Коллапс развивается чаще остро, внезапно. При всех формах коллапса сознание больного сохранено, но он безучастен к окружающему, нередко жалуется на чувство тоски и угнетенности, на головокружение, ослабление зрения, шум в ушах, жажду. Кожные покровы бледнеют, слизистая оболочка губ, кончик носа, пальцы рук и ног приобретают цианотичный оттенок. Тургор тканей снижается, кожа становится мраморной, лицо землистого цвета, покрывается холодным липким потом, язык сухой. Температура тела часто понижена, больные жалуются на холод и зябкость. Дыхание поверхностное, учащенное, реже замедленное. Пульс малый, мягкий, учащенный, часто неправильный, на лучевых артериях иногда определяется с трудом или отсутствует. АД понижено до 70-60 мм.рт.ст. Поверхностные вены спадаются, понижаются скорость кровотока, периферическое и центральное венозное давление. Со стороны сердца отмечается глухость тонов, иногда аритмия.

Лечение

Непременным условием эффективности терапии являются немедленное ее начало, обеспечение покоя и согревание больного. Наиболее важна этиологическая терапия: остановка кровотечения, удаление токсических веществ из организма, специфическая антидотная терапия, устранение гипоксии, придание больному строго горизонтального положения при ортостатическом коллапсе, немед-

ленное парантеральное введение адреналина, десенсибилизирующих средств при анафилактическом коллапсе, устранение аритмий сердца и т.д.

Основной задачей патогенетической терапии является стимуляция кровообращения и дыхания, повышение АД. С этой целью производится трансфузия кровезамещающих жидкостей, плазмы крови. При обезвоживании и интоксикации – введение полиионных апирогеннных растворов кристаллоидов (ацесоль, дисоль, хлосоль, лактасол). Объем инфузии при неотложной терапии коллапса 60 мл раствора кристаллоида на 1кг массы тела. Инфузия коллоидных кровозаменителей резко обезвоженным больным противопоказана.

При геморрагическом коллапсе проводятся гемотрансфузии (одногруппной крови и эритроцитарной массы). Одновременно для восстановления ОЦК внутривенно вводятся и кровезаменители (полиглюкин, реоплиглюкин, гемодез). Количество инфузионного раствора определяется клиническими показателями, уровнем АД, состоянием диуреза и, по возможности, контролируется с помощью определения гематокрита, ОЦК и ЦВД.

Назначаются аналептики центральной нервной системы (кордиамин, кофеин, камфора), вазопрессорные препараты (норадреналин, мезатон, адреналин и др.) особенно при выраженном токсическом, ортостатическом, рефлекторном коллапсах. Если АД в ответ на введение симпатомиметиков не повышается, нужно думать о наличии выраженной периферической вазоконстрикции и высоком периферическом сопротивлении. В этих случаях дальнейшее применение симпатомиметиков противопоказано.

При лечении коллапса, не связанного с язвенным и др. острым кровотечением, эффективны глюкокортикоиды, применяемые кратковременно в достаточных дозах (преднизолон от 90 до 150 мг, иногда до 600 мг внутривенно или внутримышечно).

Для устранения метаболического ацидоза используется 5-8% раствор гидрокарбоната натрия в количестве 100-300 мл капельно внутривенно или раствор лактасола. При сочетании коллапса с сердечной недостаточностью показано применение сердечных гликозидов, негликозидных инотропных средств (допамин), активное лечение сердечных аритмий.

Оксигенотерапия особенно показана при коллапсе в результате отравления окисью углерода или на фоне анаэробной инфекции. Показана и гипербарическая оксигенация.

При развитии тяжелой дыхательной недостаточности больного переводят на искусственную вентиляцию легких (аппаратное дыхание).

ШОК

Шок– сложный, фазово развивающийся патологический процесс, возникающий вследствие расстройства нейрогуморальной регуляции, вызванный экстремальными воздействиями (механическая травма, ожог, электротравма и т.п.) и характеризующийся резким уменьшением кровоснабжения тканей, непропорциональным уровню обменных процессов, гипоксией и угнетением функций организма. Шок проявляется клиническим синдромом, характеризующимся эмоциональной заторможенностью, гиподинамией, гипорефлексией, гипотермией, артериальной гипотензией, тахикардией, одышкой, олигурией и др.

Выделяют следующие виды шока: травматический, ожоговый, шок при электротравме, кардиогенный, посттрансфузионный, анафилактический, гемолитический, токсический (бактериальный, инфекционно-токсический) и др. По степени тяжести различают: легкий (I степени), шок средней тяжести (II степени) и тяжелый (III степени).

В течение шока различают эректильную и торпидную фазы. Эректильная фаза наступает непосредственно вслед за экстремальным воздействием и характеризуется генерализованным возбуждением центральной нервной системы, интенсификацией обмена веществ, усилением деятельности некоторых желез внутренней секреции. Эта фаза кратковременна и редко улавливается в клинической практике. Торпидная фаза характеризуется выраженным торможением ЦНС, нарушением функций сердечно-сосудистой системы, развитием дыхательной недостаточности и гипоксии. Классическое описание этой фазы шока принадлежит Н.И. Пирогову: «С оторванной рукой или ногой… лежит такой окоченелый неподвижно; он не кричит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижный и обращен вдаль, пульс – как нитка, едва заметен под пальцем… На вопросы или вовсе не отвечает, или про себя чуть слышным шепотом; дыхание также едва приметно…»

При шоке резко снижается систолическое АД (до 70-60 мм.рт.ст. и ниже), диастолическое может вообще не определяться. Тахикардия. Резко падает центральное венозное давление. В связи с нарушением системного кровообращения резко снижается функция печени, почек и других систем, на-

рушается ионный баланс крови, кислотно-щелочное равновесие.

Лечение

Оно проводится с учетом этиологии шока, но принципы его при шоке любой этиологии остаются однотипными.

В зависимости от ситуации назначается обезболивание (наркотики – промедол, морфин; нейролептаналгезия, трамал, трамадол, проводниковые блокады и т.д.). Для восстановления функций нервной системы, ликвидации расстройств кровообращения и дыхания, коррекции нарушений обмена веществ, ионного баланса и кислотно-щелочного равновесия, вначале вводят кристаллические растворы, кровозамещающие жидкости в одну или в несколько вен. При шоке I ст. общий объем инфузий составляет 1000-1500 мл, при шоке II ст – 2000-2500 мл, а при шоке III степени – 3500-5000 мл жидкостей. Затем используют одногруппную донорскую кровь, эритроцитарную массу (по показаниям), сухую плазму, альбумин. При применении коллоидных плазмозамещающих растворов (полиглюкин, реополиглюкин и др.) их количество не должно превышать ¼ общего объема инфузий, остальная часть приходится на кристаллоиды. Трансфузии и инфузии проводят под контролем гемодинамических показателей (АД и ЦВД).

Для выведения из тяжелого шока применяют вазоактивные препараты (норадреналин, мезатон), однако их применение следует рассматривать как крайнюю меру, направленную на предупреждение угрожающего жизни расстройства кровообращения. С этой же целью широко используется и симпатомиметик допамин.

Назначаются преднизолон от 90 до 150 мг, иногда до 600 мг внутривенно или внутримышечно, аналептики центральной нервной системы: кофеин 10% - 1 мл подкожно, кордиамин 3 мл внутримышечно 1-2 раза в сутки, сульфокамфокаин 3 мл подкожно или внутривенно 2-3 раза в сутки.

При признаках сердечной недостаточности или нарушениях ритма сердца рекомендуется применение сердечных гликозидов (строфантина, коргликона), антиаритмических препаратов.

Для устранения метаболического ацидоза внутривенно капельно вводится 5-8% раствор гидрокарбоната натрия в количестве 100-300 мл или раствор лактасола.

Постоянно контролируется функция органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, электролитный состав крови, водообмен и т.п.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

МЕТОДИКА И ОСОБЕННОСТИ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

СУБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

Субъективное обследование больных с заболеваниями органов пищеварения включает такие традиционные разделы, как:

- паспортная часть;
- жалобы больного;
- история (анамнез) настоящего заболевания;
- история (анамнез) жизни больного.

ЖАЛОБЫ БОЛЬНОГО

Жалобы больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) самые разнообразные и зависят от того, какой отдел пищеварительного тракта вовлечен в патологический процесс.

К жалобам, характерным для заболеваний пищевода, относятся дисфагия, боль по ходу пищевода (одинофагия), изжога, пищеводная рвота и пищеводное кровотечение.

Дисфагия– это затруднение или невозможность полностью проглотить принятую пищу. Различают *орофарингеальную (ротоглоточную)* и *эзофагеальную (пищеводную)* дисфагии.

Орофарингеальная дисфагия возникает при самых первых глотательных движениях и часто сочетается с попаданием пищи в полость носа, гортань. При этом у больного появляется кашель. Бывает она при некоторых заболеваниях ротовой полости, гортани или чаще при поражении нервной системы.

Эзофагеальная дисфагия возникает, как правило, после нескольких глотательных актов и сопровождается неприятными ощущениями по ходу пищевода. Этот вид дисфагии встречается при раке пищевода, рубцевании после ожога пищевода щелочами или кислотами, язве пищевода. Кроме этого, дисфагия может наблюдаться и при сдавлении пищевода аневризмой аорты или опухолью средостения. В отличие от дисфагии, вызванной органическими заболеваниями, выделяют еще и

функциональную дисфагию вследствие спазма пищевода, дискинезии пищевода, ахалазии кардии (нарушении расслабления кардиального сфинктера). Отграничить эти две формы друг от друга можно на основании тщательного расспроса больного и инструментальных методов исследования.

При ***органической дисфагии*** затруднение глотания пищи по пищеводу носит, как правило, постоянный характер. При прогрессировании заболевания, которое вызвало явления дисфагии, наблюдается постепенное нарастание ее вплоть до полной задержки не только твердой, но и жидкой пищи.

Для ***функциональной дисфагии*** характерным является затруднение глотания жидкой пищи, воды, тогда как твердая пища проходит свободно. Часто функциональная дисфагия носит непостоянный характер, появляется при каких-либо стрессовых ситуациях. Однако следует помнить, что диагноз функциональной дисфагии правомочен только после тщательного инструментального обследования и исключения всех органических причин заболевания.

Дисфагия может сочетаться с *болевыми ощущениями по ходу пищевода* (***одинофагия***). Это бывает при ожогах слизистой оболочки пищевода, воспалении пищевода (эзофагите), опухолях пищевода и средостения.

При резком сужении пищевода обычно появляется ***пищеводная рвота***. Она отличается от желудочной тем, что рвотные массы имеют щелочную реакцию и содержат неизмененные кусочки пищи. Кроме этого рвоте не предшествует тошнота и у больного обязательно наблюдается дисфагия.

Примесь крови к рвотным массам наблюдается при распаде опухоли, язве пищевода. Обильное кровотечение может возникнуть вследствие разрыва варикозно расширенных вен пищевода. Это бывает при циррозе печени.

Изжога(pyrosis). Изжогой называется ощущение сильного жжения в пищеводе, которое больной ощущает за грудиной. Основной причиной изжоги следует считать заброс содержимого желудка в пищевод (***гастроэзофагальный рефлюкс***). Несколько чаще изжога бывает при повышенной кислотности желудочного сока, но она может быть и при пониженной кислотности. Причиной ее также является недостаточность кардиального сфинктера. В результате этого желудочное содержимое при наклонах туловища и в горизонтальном положении больного попадает в пищевод. Содержащаяся в желудочном соке кислота раздражает слизистую пищевода и вызывает чувство жжения.

При заболеваниях желудка основными жалобами являются боль в подложечной области, чувство жжения в эпигастрии, тошнота, рвота, нарушение аппетита.

При наличии ***боли*** необходимо уточнить точную ее локализацию, иррадиацию, выяснить характер и условия, при которых она возникает (найти связь со временем приема пищи, характером пищи). По времени появления болей их условно разделяют на «ранние боли» – возникающие сразу после еды или спустя 10-30 минут после еды и поздние боли – спустя 1-2 часа после еды. Кроме этого, могут быть «голодные боли» – боли натощак, при язве 12-перстной кишки часто характерны «ночные боли». Важно также установить, после чего проходят боли. Так, например, при заболеваниях желудка, сопровождающихся повышенной кислотностью желудочного содержимого, боли успокаиваются после приема пищи, искусственно вызванной рвоты, приема раствора соды.

Отрыжка – это внезапно наступающее попадание в рот содержимого желудка. Отрыжка бывает воздухом (***eructatio***) или пищей (***regurgitatio***). Отрыжка воздухом может быть у людей при привычном заглатывании воздуха (***аэрофагия***). Следует заметить, что заглатывание воздуха во время еды и питья является нормальным физиологическим процессом. Этот воздух выпускается во время периодического расслабления нижнего пищеводного сфинктера. Поэтому отрыжка может считаться расстройством тогда, когда она начинает причинять беспокойство больному. Такая чрезмерная отрыжка может наблюдаться при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Кроме этого, иногда отрыжка воздухом может быть и при усиленных процессах брожения в желудке с образованием газов.

Руминационный синдром – это состояние, характеризующееся повторяющимися, самопроизвольными регургитациями недавно съеденной пищи в ротовую полость с последующим повторным пережевыванием и проглатыванием или выплевыванием. Важно отметить, что регургитация не вызывается тошнотой, регургитационное содержимое содержит различимую пищу с приятным вкусом. Остановка процесса происходит, когда регургитационное содержимое становится кислым.

Тошнота(nausea). Она часто предшествует рвоте, но может быть и без нее. Это рефлекторный акт, связанный с раздражением блуждающего нерва. Механизм тошноты до конца не выяснен. Проявляется тошнота своеобразным трудноопределяемым неприятным чувством давления в эпигастральной области, неприятным ощущением надвигающейся потребности в рвоте. Она может сочетаться с общей слабостью, головокружением, сильным слюноотделением (саливацией); встречается часто и без всякой связи с заболеванием желудка. Например, тошнота бывает при токсикозе бере-

менных, почечной недостаточности, нарушении мозгового кровообращения.

Рвота(vomitus) является часто встречаемой жалобой. Может встречаться при различных заболеваниях желудка (острый и хронический гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника, рак желудка). Однако она может возникнуть и при других заболеваниях, не имеющих отношения к заболеванию самого желудка. Различают:

1. Рвоту нервного (центрального) происхождения (опухоли головного мозга, менингит, черепно-мозговая травма, повышение внутричерепного давления и др.).

2. Рвоту висцерального происхождения (периферическая, рефлекторная). Наблюдается при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, остром холецистите, желчнокаменной болезни.

3. Гематогенно-токсическую рвоту. Наблюдается при уремии, различных интоксикациях и отравлениях.

Во многих случаях в механизме возникновения рвоты принимают участие различные причины. При рвоте у больного необходимо уточнить характер рвотных масс, условия возникновения, приносит рвота облегчение или нет.

Тщательный сбор анамнеза позволит предварительно локализовать патологический очаг, послуживший причиной развития тошноты и рвоты. Оценивая время появления рвоты, можно отметить, что рвота натощак чаще возникает при заболеваниях с портальной гипертензией; сразу или вскоре после еды при остром гастрите и язве желудка (рвота также может быть обусловлена психогенными причинами); в конце дня - при нарушениях эвакуации из желудка, тогда как утренняя рвота - при поражениях ЦНС, беременности, уремии, алкогольном гастрите.

Необходимо обратить внимание на сопутствующие жалобы и симптомы. Головокружение и шум в ушах наблюдаются при болезни Меньера (поражение вестибулярного аппарата); облегчение боли в животе после рвоты наступает при язве желудка и 12-перстной кишки; быстрое насыщение - при парезе желудка; головная боль, купирующаяся после рвоты, часто сопровождает артериальную гипертензию; тошнота и рвота с приступами головной боли могут быть следствием мигрени.

Очень важна в диагностике причин развития тошноты и рвоты оценка характера рвотных масс. Кислый запах обнаруживается при язве желудка и 12-перстной кишки, стенозе привратника. Запах прогорклого масла - из-за повышенного образования жирных кислот при гипо- и ахлоргидрии; тухлый, гнилостный - при застое пищи в желудке; аммиачный или напоминающий запах мочи - у больных с хронической почечной недостаточностью; каловый - при желудочно-толстокишечных свищах и кишечной непроходимости.

При расспросе надо уделить внимание состоянию ***аппетита***у больного. При пониженной кислотообразующей функции желудка аппетит бывает чаще пониженным, тогда как при заболеваниях желудка, сопровождающихся повышением кислотности желудочного сока, он обычно повышен. Полное отсутствие аппетита ***(анорексия)*** и особенно отвращение к мясным продуктам характерно для рака желудка. Одновременно с потерей аппетита эти больные жалуются на похудание.

При заболеваниях кишечника основными жалобами являются болевые ощущения по ходу кишечника, вздутие живота (***метеоризм***), нарушения стула (понос, запор) и иногда кишечные кровотечения.

Боли в кишечнике могут быть вызваны резким спазмом кишечной мускулатуры, например, при острых воспалительных процессах в тонкой и толстой кишке. Они могут быть также обусловлены резким растяжением кишки в результате непроходимости кишечника или наличия в нем большого количества газа (при метеоризме).

Важно выяснить локализацию болей. Возникновение их в левой подвздошной области встречается при заболеваниях сигмовидной кишки, в правой - при заболеваниях слепой кишки, аппендиците. Боли в средине живота характерны для заболеваний тонких кишок. Боли при акте дефекации наблюдаются при заболевании прямой кишки (геморрой, трещины заднего прохода, рак прямой или сигмовидной кишки) и сопровождаются выделением алой крови. Если кишечное кровотечение происходит из верхних отделов кишечника, что чаще бывает при язвенной болезни 12-перстной кишки, испражнения приобретают темную дегтеобразную окраску (***melaena***).

Запор характеризуется малой частотой дефекации (три и менее раз в неделю), низкой продуктивностью ее, наличием уплотненного непластичного стула, необходимостью приложения дополнительных усилий для опорожнения кишечника.

Понос (диарея) характеризуется повышенной частотой стула в сутки (более двух раз), наличием неоформленного или жидкого стула. (Более подробно о нарушениях стула см. ниже.)

ИСТОРИЯ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

При собирании анамнеза у больных с заболеваниями органов пищеварения необходимо расспросить их о том, как началось заболевание и какими симптомами оно проявлялось. Далее подробно выяснить, обращался ли больной за медицинской помощью, какое проводилось обследование и лечение, его самочувствие после лечения. Необходимо выяснить характер течения заболевания, наличие обострений в его течении, лечение амбулаторное или стационарное. Очень подробно необходимо выяснить время, характер (симптомы) последнего ухудшения состояния больного.

ИСТОРИЯ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО

Большое значение в развитии ряда заболеваний желудка и кишечника имеют нерегулярное питание, систематический прием острой, очень горячей пищи, частое употребление алкоголя и курение. Важно выявление профессиональных вредностей (частые стрессы, контакт с токсическими веществами на производстве, например, заглатывание металлической пыли). Так, например, частые стрессы, курение могут послужить факторами, способствующими формированию язвенной болезни при наследственной предрасположенности к этому заболеванию. Поэтому важен анализ наследственности больного, т.к. общеизвестно что многие заболевания желудочно-кишечного тракта имеют генетическую предрасположенность. Однако в реализации этого генетического дефекта играют определенное значение вышеперечисленные неблагоприятные факторы внешней среды.

Следует также отметить, что длительный прием некоторых лекарственных веществ может вызывать не только нарушение пищеварения, но и способствовать развитию ряда заболеваний ЖКТ. Речь идет о нестероидных противовоспалительных средствах, антибиотиках и других лекарственных препаратах.

ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

ОБЩИЙ ОСМОТР

Общий осмотр больного с заболеваниями органов пищеварения проводится по общепринятой схеме.

При осмотре кожных покровов и слизистых можно выявить выраженную их бледность, например, при обильных кровотечениях из ЖКТ (язвенная болезнь, рак желудка и толстого кишечника). При заболеваниях печени нередко отмечается желтушная окраска кожи (об этом более подробно будет указано в следующих разделах).

При раке желудка часто отмечается похудание вплоть до развития раковой кахексии. Нередко при этом появляются дистрофические (гипопротеинемические) отеки на нижних конечностях.

ОСМОТР СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Осмотр системы органов пищеварения начинается с полости рта. ***При осмотре ротовой полости*** сначала обращают внимание на цвет губ, их влажность, отмечают, имеются ли трещины, высыпания (герпес), изъязвления углов рта, состояние зубов (количество, наличие кариеса, а при отсутствии зубов отмечают их количество и порядковые номера; при наличии нездоровых, кариозных зубов тоже отмечают их количество и порядковые номера). Кариозные зубы - это источник инфекции не только для органов пищеварения. При отсутствии многих зубов страдает акт нормального пережевывания пищи, что нередко способствует заболеваниям желудка, ухудшает их течение. Описывают состояние десен (окраска слизистой, наличие налетов), языка (величина, его окраска, наличие налета, выраженность сосочков, влажность, отпечатки зубов).

У здорового человека язык влажный, чистый и розового цвета с сосочками на его поверхности. При заболеваниях ЖКТ он обычно обложен налетом. Так, при хроническом гастрите с резко сниженной секреторной функцией, при раке желудка может наблюдаться "***лакированный***" язык (вследствие атрофии сосочков язык становится гладким). При язве желудка, хроническом холецистите, хроническом гастрите язык часто обложен бело-серым налетом, при остром перитоните, остром холецистите он сухой и весь обложен грязным налетом, при циррозе печени – ярко-красного цвета (***«малиновый» язык»***).

Осматривают небные миндалины (их величина, форма, окраска слизистой, наличие налетов), окраску остальной слизистой ротовой полости, наличие сыпи и налетов на ней, определяют запах изо-рта при дыхании, который изменяется из-за патологических процессов в полости рта, гнилостных процессах в желудке, распадающейся раковой опухоли и др.

ОСМОТР ЖИВОТА

Прежде всего необходимо рассмотреть области живота (рис.65). Выделяют эпигастральную – (1), мезогастральную – (2) и гипогастральную – (3) области живота. В эпигастрии выделяют правую подреберную область (1А), собственно эпигастральную область (1В) и левое подреберье (1С). Мезо-

гастральная область подразделяется на область правого и левого фланков (2А и 2С) и пупочную область (2В). В гипогастриуме выделяют правую и левую подвздошные области (3А и 3С) и надлобковую область (3В).

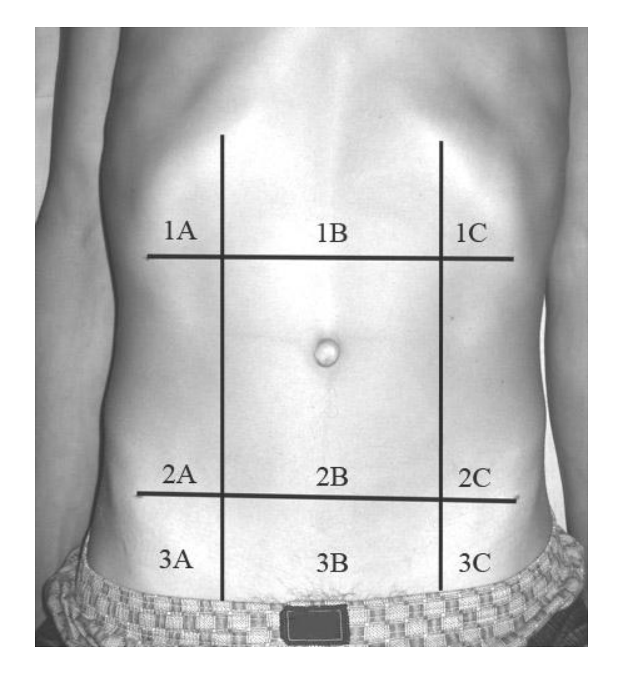


Рис. 65. Области живота.

Осмотр начинают в положении больного лежа на спине, потом обязательно его проводят и в вертикальном положении больного. Определяют форму живота и его величину. У здорового человека форма живота различная в зависимости от конституции. В норме живот слегка выпячен, половины его симметричны, пупок втянут, реберные дуги слегка заметны.

Резкое втяжение живота бывает при повышении тонуса брюшных мышц, истощении.

Увеличение размеров живота обусловливается чаще всего четырьмя причинами:

1) чрезмерным развитием подкожно-жировой клетчатки при ожирении;
2) вздутием живота – метеоризмом;
3) скоплением жидкости в брюшной полости (асцитом);
4) беременностью.

Для выяснения причин общего увеличения живота данные осмотра нужно дополнять перкуссией и пальпацией. При***ожирении***брюшная стенка значительно утолщена, пупок втянут. При утолщении брюшной стенки вследствие ее отечности ***(анасарка)*** она имеет тестоватую (как тесто) консистенцию и остается ямка на месте надавливания пальцем.

При *асците* отмечается выпячивание пупка, чего не бывает ни при ожирении, ни при метеоризме. Также при асците форма живота меняется в зависимости от перемены положения больного. В положении стоя живот приобретает отвислый вид из-за скопления жидкости внизу (рис.66), лежа - он уплощается и приобретает форму *“**лягушачьего живота**”* за счет выпячивания боковых фланков асцитической жидкостью.



Рис. 66. Асцит

Наиболее надежным способом является перкуссия живота. При асците перкуторная картина зависит от количества асцитической жидкости в брюшной полости. В частности при напряженном (декомпенсированном) асците над всеми отделами в любом положении больного будет определяться тупой звук. При частичном накоплении жидкости в положении лежа на спине в верхних отделах (область пупка) будет определяться тимпанический, а в заднелатеральных отделах – тупой звук. При перемене положения будут изменяться участки тупого и тимпанического звуков. В вертикальном положении больного в верхних отделах определяется тимпанит, а в нижних – тупость. При метеоризме над всей поверхностью живота определяется тимпанический звук, при ожирении – притуплено-тимпанический звук, независимо от положения больного.

Свободная жидкость в брюшной полости может быть также выявлена ***методом флюктуации*** (рис.67). При этом врач накладывает левую руку на боковую поверхность брюшной стенки, а с противоположной ее стороны наносит короткие, легкие удары пальцами правой руки. Возникающие при этом колебания жидкости передаются на левую руку.



Рис. 67. Выявление асцита методом флюктуации.

Однако может выявляться так называемая ложная флюктуация. Она обусловлена передачей колебаний через ткани передней брюшной стенки, при этом асцита нет. Чтобы отличить истинную флюктуацию от ложной, помощник врача ставит ребро ладони на переднюю брюшную стенку на уровне пупка (рис.67). В такой ситуации колебания брюшной стенки (ложная флюктуация) не будут выявляться, при наличии же жидкости в брюшной полости симптом флюктуации сохраняется.

*При **спланхноптозе*** (опущении внутренних органов) живот приобретает своеобразную форму. Так, в вертикальном положении живот напоминает мешок, причем, в отличие от асцита, в области выпячивания при перкуссии тимпанический звук (при асците – тупой).

В некоторых случаях при значительном сужении привратника удается обнаружить видимую перистальтику желудка.

При осмотре самой брюшной стенки следует обращать внимание на наличие различных высыпаний, рубцов, выраженной венозной сети на коже живота, пигментаций, грыж.

Грыжи могут локализоваться в различных местах живота: грыжи белой линии, пупочные, паховые. Обычно они лучше обнаруживаются в вертикальном положении, особенно при натуживании. Понятно, что данные осмотра живота всегда должны дополняться пальпацией.

При истощении на брюшной стенке видна сеть тонких кожных вен. Однако при резком затруднении оттока крови по нижней полой вене (тромбоз, сдавление опухолью), а также по воротной вене (тромбоз, цирроз печени, сдавление метастазами рака в воротах печени) в области брюшной стенки может быть густая сеть расширенных подкожных вен. При циррозах печени может наблюдаться выраженная венозная сеть вокруг пупка –*“**голова Медузы**”(caput medusae)*.

На коже живота могут быть *стрии: striae distense* – растяжения кожи, которые могут наблюдаться при ожирении, а при беременности *striae* gravidarum.

Место расположения ***послеоперационных рубцов*** и их направление указывает на характер перенесенной операции.

Участки кожи с пигментациейобычно свидетельствуют о длительном употреблении тепла в этой области.

Определенное значение при осмотре живота имеет *характеристика дыхательных движений брюшной стенки.* У мужчин брюшная стенка лучше участвует в дыхании, чем у женщин. Полное отсутствие движения брюшной стенки при дыхании наблюдается при разлитых перитонитах, местное же отставание ее на ограниченном участке указывает на развитие местного воспалительного процесса (холецистит, аппендицит).

ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА

Пальпация животаявляется самым важным методом физикального исследования органов брюшной полости. Для ощупывания живота исследующий садится справа от больного на стуле. Сиденье стула должно находиться на одном уровне с койкой или кушеткой. Больной лежит на спине с низко расположенной головой, руки его вытянуты вдоль туловища, мышцы брюшного пресса должны быть расслабленными, дыхание ровное, спокойное, лучше ртом. Руки врача должны быть теплыми, ногти коротко острижены. Сначала проводится ***поверхностная*** *(ориентировочная)* ***пальпацияживота***.Ее цель:

1) изучить степень напряжения брюшной стенки;

2) определить болезненные места (участки);

3) определить наличие в брюшной стенке уплотнений, узлов, опухолей или грыжевых отверстий.

При поверхностной пальпации ладонь правой руки ложится плашмя со слегка согнутыми кончиками пальцев на живот больного. Нежно, без всякого давления ощупывается мякотью концевых фаланг пальцев стенка живота, постепенно передвигая ладонь с одного места на другое. Обычно начинают с левой подвздошной области, передвигая ладонь против хода часовой стрелки, доходят до правой подвздошной и паховой области, а затем по средней линии, идя сверху вниз (от эпигастрия до надлобковой области). Поверхностную пальпацию можно проводить и по симметричным участкам живота, начиная сверху. В норме живот мягкий, безболезненный во всех отделах.

МЕТОДИЧЕСКАЯ ГЛУБОКАЯ, СКОЛЬЗЯЩАЯ ПАЛЬПАЦИЯ ПО ОБРАЗЦОВУ-СТРАЖЕСКО

После поверхностной пальпации живота производят методическую глубокую, скользящую пальпацию по Образцову-Стражеско. До В.П. Образцова считалось, что пропальпировать возможно только патологически измененные органы брюшной полости. В.П. Образцов впервые показал, что можно пропальпировать органы брюшной полости и у здоровых людей. Методической пальпация называется потому, что проводится она в определенной последовательности.

Последовательность пальпации органов брюшной полости.

1. Сигмовидная кишка.
2. Слепая кишка.
3. Терминальный отдел подвздошной кишки.
4. Поперечно-ободочная кишка.
5. Восходящая часть толстой кишки.
6. Нисходящая часть толстой кишки.
7. Большая и малая кривизна желудка.
8. Пальпация привратника.
9. Пальпация печени.
10. Пальпация селезенки.
11. Пальпация поджелудочной железы.

Глубокой, скользящей она называется потому, что врач постепенно глубоко проникает во время выдоха до задней стенки брюшной полости и, скользя по ней, пальпирует орган.

Правила пальпации:

1) постановка руки: слегка согнутые пальцы правой руки устанавливают параллельно пальпируемому органу, для чего необходимо четко знать его топографию;

2) формирование кожной складки;

3) постепенное погружение руки на выдохе вглубь брюшной полости;

4) собственно пальпация: скользят кончиками пальцев по задней стенке живота и исследуемому органу.

Методическая глубокая, скользящая пальпация позволяет составить представление о размерах, консистенции, болезненности и других свойствах органов брюшной полости.

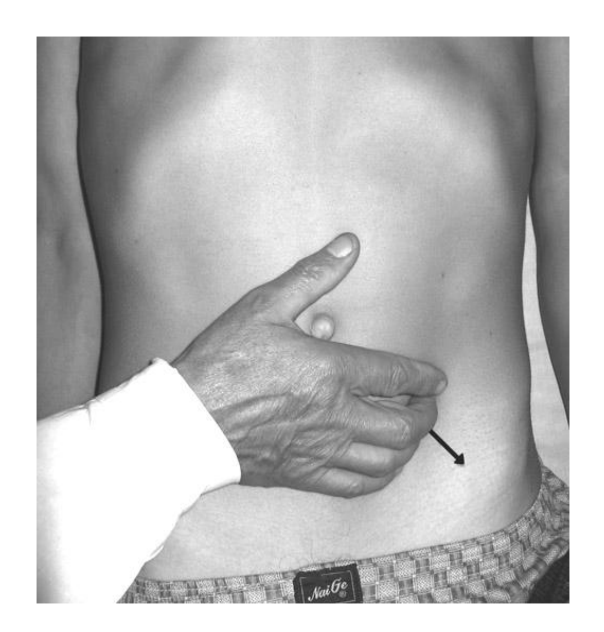
Пальпация сигмовидной кишки. Сигмовидная кишка расположена в нижней части левого фланка и в левой подвздошной области. Направление ее косое: слева направо и сверху вниз. Она пересекает левую пупочно-остную линию (lin. umbilico-iliaca) почти перпендикулярно на границе средней и наружной трети ее.

Больной лежит на спине, дышит ртом, руки вытянуты вдоль туловища, мышцы живота расслаблены. Такое положение больного должно быть при исследовании всего кишечника и желудка. Врач сидит справа от больного лицом к нему.

Правой руке придают такое положение, чтобы II-V пальцы были сомкнуты и полусогнуты

(кончики всех пальцев должны находиться на одной линии). Кисть правой руки кладут плашмя на левую подвздошную область так, чтобы кончики пальцев располагались над ожидаемой проекцией сигмовидной кишки. Кисть руки должна лежать так, чтобы тыльная поверхность пальцев была обращена к пупку. Поверхностным движением (без погружения) во время глубокого вдоха животом кисть смещается медиально и формируется перед пальцами кожная складка. После этого больного просят сделать выдох и, пользуясь спадением и расслаблением передней брюшной стенки, погружают пальцы правой кисти вглубь брюшной полости до соприкосновения кончиков пальцев с задней брюшной стенкой. Погружение пальцев должно производиться на месте образованной кожной складки и не должно быть быстрым, опережающим расслабление мышц брюшной стенки. В конце выдоха кончики пальцев скользят по задней брюшной стенке в направлении ости подвздошной кости и при этом перекатываются через валик сигмовидной кишки (рис.68).

В момент скольжения пальцами по кишке определяют ее диаметр, консистенцию, поверхность, подвижность, болезненность и феномен урчания. При втором способе пальпации сигмовидной кишки пальпирующая рука изначально устанавливается так, чтобы ладонная поверхность кисти была направлена к пупку. На вдохе создается кожная складка по направлению к пупку. На выдохе кисть погружается до задней стенки брюшной полости, а затем ногтевой поверхностью пальцев скользят в направлении ости подвздошной кости, перекатываясь через сигмовидную кишку (рис.68).



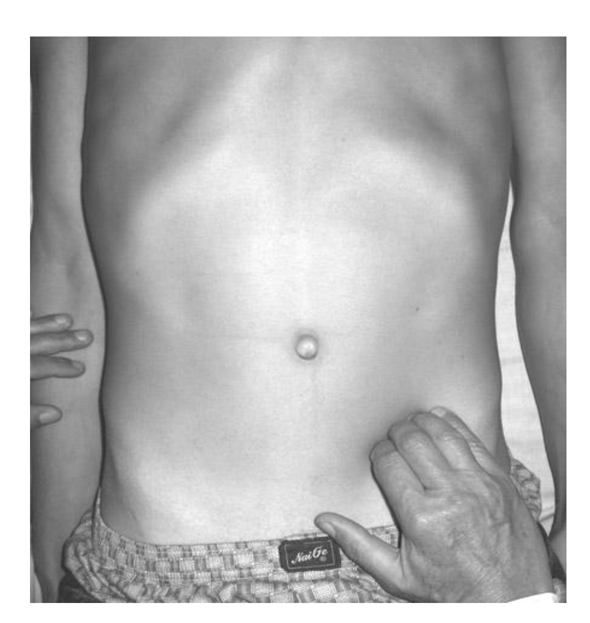


Рис.68. Пальпация сигмовидной кишки двумя способами (вид сверху).

У здорового человека сигмовидная кишка прощупывается в виде безболезненного, плотного, шириной в 2-3 см гладкого цилиндра, который под рукой не урчит, обладает пассивной подвижностью в пределах 3-4 см.

Пальпация слепой кишки. Слепая кишка расположена в правой подвздошной области и имеет несколько косое направление: справа сверху вниз налево.

У женщин нижняя граница слепой кишки совпадает с верхней границей подвздошной области (межостная линия), у мужчин - она расположена несколько ниже. Однако нередко слепая кишка бывает значительно выше обычного уровня. Слепая кишка находится на границе средней и наружной третей правой пупочно-остной линии (linea umbilico-iliaca dextra - условная линия соединяющая верхнюю ость правой подвздошной кости с пупком). Правая рука кладется плашмя на живот так, чтобы тыльная поверхность пальцев была обращена к пупку, линия среднего пальца совпала с правой пупочно-остной линией, а линия кончиков II-V пальцев пересекала пупочно-остную линию приблизительно на ее середине. Прикоснувшись кончиками пальцев к коже живота, исследующий смещает кисть в направлении к пупку. При этом перед ногтевой поверхностью пальцев образуется кожная складка. Одновременно больного просят сделать вдох животом. После этого больного просят сделать выдох и погружают пальцы правой кисти вглубь брюшной полости до соприкосновения кончиков пальцев с задней брюшной стенкой. В конце выдоха кончики пальцев скользят по задней брюшной стенке в направлении ости подвздошной кости и при этом перекатываются через слепую кишку. В момент перекатывания определяют диаметр, консистенцию, поверхность, подвижность, болезненность кишки и феномен урчания (рис.69).



Рис.69. Пальпация слепой кишки (вид сверху).

У здорового человека слепая кишка пальпируется в виде безболезненного цилиндра мягко-эластичной консистенции, шириной в 3-4 см, обладает умеренной подвижностью и обычно урчит под рукой.

Пальпация терминального отдела подвздошной кишки. Терминальный отдел подвздошной кишки расположен в правой подвздошной области (направление косое слева снизу направо вверх) и впадает с внутренней стороны под острым углом в слепую кишку (45°). Правая (пальпирующая) рука кладется плашмя на живот так, чтобы линия кончиков пальцев совпадала с проекцией кишки. Прикоснувшись кончиками пальцев к коже живота, исследующий смещает кисть в направлении к пупку. При этом перед ногтевой поверхностью пальцев образуется кожная складка. После этого больного просят сделать выдох и, пользуясь расслаблением передней брюшной стенки, погружают пальцы правой кисти отвесно вглубь брюшной полости до соприкосновения кончиков пальцев с задней брюшной стенкой. В конце выдоха кончики пальцев скользят по задней брюшной стенке в косом направлении сверху слева вниз направо. В момент перекатывания следует определить диаметр, консистенцию, поверхность, подвижность, болезненность кишки и феномен урчания.

Конечная часть подвздошной кишки может пальпироваться на протяжении 10-12 см. В случае, если кишка сокращена или заполнена плотным содержимым, создается ощущение перекатывания через гладкий плотный цилиндр, толщиной с мизинец. Если стенка кишки расслаблена и содержимое жидкое, то ощущается тонкостенная трубка, пальпация которой вызывает громкое урчание.

Пальпация поперечно-ободочной кишки.

Прежде чем провести пальпацию поперечно-ободочной кишки, необходимо найти большую кривизну желудка. С этой целью применяют следующие методы.

Метод перкуторной пальпации. Ульнарным ребром выпрямленной левой кисти, положенной поперечно оси тела, врач вдавливает переднюю брюшную стенку у места прикрепления прямых мышц живота к грудной стенке. Правая (пальпирующая) рука кладется плашмя на живот (направление руки продольно оси тела, пальцы сомкнуты и обращены к подложечной области, кончики пальцев находятся на уровне нижней границы печени, средний палец - на срединной линии). Исследующий отрывистым, быстрым сгибанием II-IV пальцев правой руки, не отрывая их от передней поверхности брюшной стенки, производит толчкообразные удары. При наличии в желудке значительного количества жидкости получается шум плеска. Смещая пальпирующую руку вниз на 2-3 см и производя подобные движения, исследование продолжают до того уровня, когда шум плеска исчез, этот уровень представляет границу большой кривизны желудка.

Метод аускульто-перкуссии. Исследующий левой рукой устанавливает стетоскоп (фонендоскоп) на переднюю брюшную стенку под краем левой реберной дуги на прямую мышцу живота, кончиком указательного пальца правой руки наносит отрывистые, но не сильные удары по внутреннему краю левой прямой мышцы живота, постепенно спускаясь сверху вниз. Выслушивая стетоскопом (фонендоскопом) перкуторные звуки над желудком, отмечают границу перехода громкого тимпанического звука в глухой. Зона изменения перкуторного звука будет соответствовать границе большой кривизны желудка.

Метод аускульто-аффрикции. Этот метод отличается от предыдущего только тем, что вместо ударов кончиком пальца производятся штриховые отрывистые поперечные скольжения по коже над левой прямой мышцей живота. Место, где звук с громкого шороха изменяется на тихий, является уровнем большой кривизны желудка.

Техника пальпации поперечно-ободочной кишки. Пальпация кишки осуществляется одной (правой) или двумя руками (рис.70).

Пальпирующей руке придается положение, необходимое для пальпации кишечника, она кладется на живот продольно оси тела у наружного края прямой мышцы (мышц) живота. При этом ни один палец пальпирующей руки не должен лежать на прямых мышцах живота. Пальцы руки располагаются на 2 см ниже уровня предварительно найденной большой кривизны желудка вдоль ожидаемой проекции кишки. Во время вдоха больного руку (руки) перемещают вверх так, чтобы перед ногтевой поверхностью пальцев образовалась кожная складка. После этого больного просят сделать выдох и, пользуясь расслаблением передней брюшной стенки, погружают пальцы кисти (кистей) вглубь брюшной полости до соприкосновения кончиков пальцев с задней брюшной стенкой. В конце выдоха кончиками пальцев скользят по задней брюшной стенке вниз, при этом должно быть ощущение перекатывания через валик поперечно-ободочной кишки.

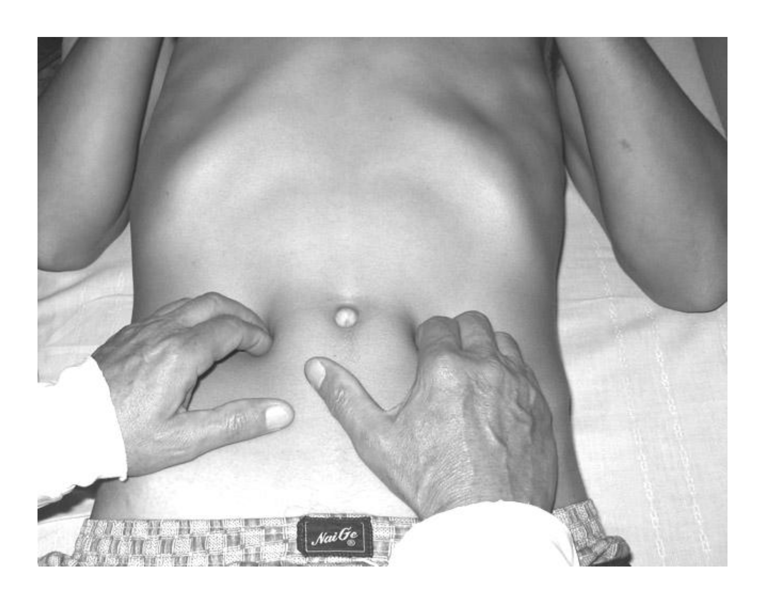


Рис.70. Пальпация поперечно-ободочной кишки.

В момент перекатывания следует определить диаметр, консистенцию, поверхность, подвижность, болезненность кишки и феномен урчания. В расслабленном состоянии поперечник кишки может достигнуть 5-6 см, в состоянии спастического сокращения - до 2 см, а чаще всего 3-4 см. Раздутая газами кишка представляется мягкой с гладкой поверхностью, иногда урчит под рукой. Поперечно-ободочная кишка обладает значительной пассивной подвижностью.

Пальпация восходящего отдела толстой кишки. Восходящий отдел толстой кишки располагается в правом фланке, направление его продольное, параллельно оси тела (рис.71). Врач подводит в поперечном к туловищу направлении левую руку под больного в поясничной области ниже двенадцатого ребра, держа пальцы сложенными вместе и выпрямленными. Это делается для того, чтобы образовать плотное основание, которое облегчает пальпацию кишки.

Правую кисть в стандартной для пальпации кишечника позиции устанавливают над правым фланком так, чтобы линия кончиков пальцев была параллельна наружному краю правой прямой мышцы живота и на 2 см отступала от него кнаружи.

Тыльная поверхность пальцев должна быть обращена к пупку, средний палец находится на уровне пупка. Во время вдоха смещают кисть в направлении к пупку так, чтобы перед ногтевой поверхностью пальцев образовалась кожная складка. Затем больному предлагают сделать выдох и, пользуясь расслаблением передней брюшной стенки, погружают пальцы кисти вглубь брюшной полости до соприкосновения с ладонной поверхностью левой руки. Затем производится скольжение кончиков пальцев правой руки в противоположном отведению кожи направлении, по левой ладони. При этом должно получиться ощущение перекатывания через валик. В момент перекатывания следует определить диаметр, консистенцию, поверхность, подвижность, болезненность кишки и феномен урчания.

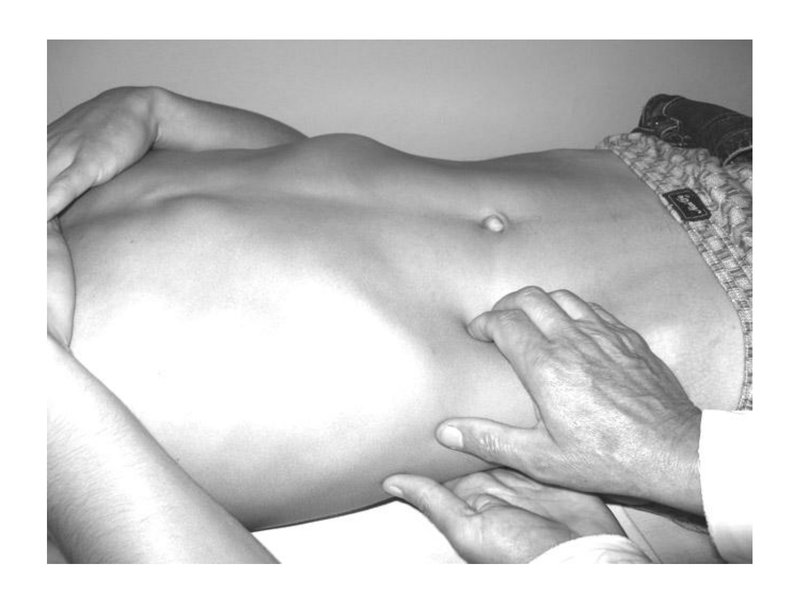


Рис.71. Пальпация восходящей кишки.

Пальпация нисходящего отдела толстой кишки.

Нисходящий отдел толстой кишки расположен в левом фланке, направление его продольное, параллельное оси тела. Врач подводит в поперечном к туловищу направлении левую руку под левую половину поясничной области ниже двенадцатого ребра, держа пальцы сложенными вместе (рис.72). Правую руку в стандартной для пальпации кишечника позиции устанавливают над правым фланком так, чтобы линия кончиков пальцев была параллельна наружному краю левой прямой мышцы живота (на 2 см отступая от него кнаружи), ладонная поверхность пальцев должна быть обращена к пупку, а средний палец находится на уровне пупка. Во время вдоха смещают кисть в направлении к пупку так, чтобы перед ладонной поверхностью кончиков пальцев образовалась кожная складка. Затем больному предлагают сделать выдох и, пользуясь расслаблением брюшной стенки, погружают пальцы кисти отвесно вглубь брюшной полости в направлении левой руки до соприкосновения с ней.

Затем производится скольжение правой руки по левой ладони в направлении от пупка кнаружи. При этом должно получиться ощущение перекатывания через валик нисходящей кишки. В момент перекатывания следует определить диаметр, консистенцию, поверхность, подвижность, болезненность кишки и феномен урчания.

Тактильные ощущения, получаемые при пальпации восходящего и нисходящего отделов толстой кишки, схожи с ощущениями, получаемыми от поперечно-ободочной кишки.



Рис.72. Пальпация нисходящей кишки.

Пальпация большой кривизны желудка. Контур большой кривизны желудка представляет собой кривую линию, обращенную выпуклостью книзу. До начала пальпации большой кривизны желудка необходимо определить ее границу одним из трех методов: 1) методом перкуторной пальпации; 2) методом аускульто-перкуссии; 3) методом аускульто-аффрикции (см. выше).

После этого врач придает правой (пальпирующей) руке положение, необходимое для пальпации. Он кладет ее в продольном направлении на живот так, чтобы пальцы были направлены к подложечной области, средний палец должен лежать на передней срединной линии, линия кончиков пальцев - на границе предварительно найденной большой кривизны желудка. Во время вдоха смещают кисть вверх по направлению к подложечной области так, чтобы перед кончиками пальцев образовалась кожная складка. Затем больному предлагают сделать выдох и, пользуясь расслаблением брюшной стенки, погружают пальцы вглубь брюшной полости до соприкосновения с позвоночником. Окончив погружение, скользят кончиками пальцев по позвоночнику вниз. При этом должно получиться ощущение соскальзывания со ступеньки. В момент соскальзывания следует определить следующие характеристики большой кривизны желудка: толщину, консистенцию, поверхность, подвижность, болезненность.

Пальпация пилорического отдела желудка. Привратник расположен в r. mesogastrium, непосредственно справа от срединной линии, на 3-4 см выше уровня пупка. Направление его косое слева снизу вверх и вправо. Его проекция на брюшной стенке совпадает с биссектрисой угла, образованного передней срединной линией и перпендикулярной к ней линией, пересекающей первую на 3 см выше уровня пупка.

Врач придает правой (пальпирующей) руке исходное положение для пальпации и кладет ее на живот так, чтобы пальцы были направлены к левой реберной дуге, линия кончиков пальцев совпала с ожидаемой проекцией привратника над правой прямой мышцей живота. После этого во время вдоха смещают руку в направлении левой реберной дуги так, чтобы перед ногтевой поверхностью кончиков пальцев образовалась кожная складка. После этого больного просят сделать выдох и, пользуясь расслаблением брюшной стенки, погружают пальцы вглубь брюшной полости до соприкосновения с задней брюшной стенкой. В конце выдоха кончиками пальцев скользят по задней брюшной стенке вправо и вниз. При этом должно быть ощущение перекатывания через валик. Пальпация привратника может сопровождаться звуком, напоминающим мышиный писк, возникновение которого обусловлено выдавливанием из привратника жидкого содержимого и пузырьков воздуха. В момент пальпации следует определить характеристики привратника: диаметр, консистенцию, поверхность, подвижность, болезненность.

Привратник лучше пальпируется в периоде сокращения: гладкий безболезненный цилиндр диаметром до 2 см, ограниченно подвижный. В период расслабления привратник пальпируется очень редко и имеет вид мягкого цилиндра с нечеткими контурами. Следует учитывать, что у здорового человека сокращение привратника длится 30-50 секунд, а расслабление – 15-30.

ПЕРКУССИЯ ЖИВОТА

Цели перкуссии:

1) определить границу между желудком и кишечником;
2) найти границы печени и селезенки (описание см. в соответствующих разделах ниже);
3) определить наличие свободной жидкости в брюшной полости.

В норме над всей поверхностью живота выявляется тимпанический звук, независимо от положения больного.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЖИВОТА

У здорового человека над брюшной полостью при прикладывании фонендоскопа выслушиваются звуки перистальтики кишечника. Эти звуки представляют собой своеобразное урчание, переливание жидкости, плеск. Перистальтика кишечника исчезает при парезе кишечника. Это бывает при разлитом остром перитоните. Резкое усиление перистальтики может наблюдаться при развитии механической непроходимости кишечника (на первом этапе), при воспалении тонкого кишечника. Иногда у больных с фибринозным перитонитом может выслушиваться ***шум трения брюшины***, напоминающий шум трения плевры при сухом плеврите. Шум трения брюшины бывает при вовлечении в воспалительный процесс листка брюшины, покрывающего печень (перигепатит) и селезенку (периспленит).

В области проекции аорты на брюшную стенку может выслушиваться артериальный шум. Он бывает при сужении аорты (коарктация аорты). Кроме этого, аускультация используется при сужении почечных артерий и для определения нижней границы желудка (метод стетоакустической перкуссии и аускульто-аффрикции).

Таким образом, цели аускультации живота:

1) исследование перистальтики кишечника;
2) определение нижней границы желудка методом стетоакус-тической перкуссии;
3) определение шума трения брюшины;

4) выслушивание артериальных шумов при сужении аорты, почечных артерий.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

В 1869г. Куссмаулем был предложен забор желудочного сока. В настоящее время исследование проводят с помощью тонкого зонда.

Показания: хронический гастрит, язва желудка и 12-перстной кишки, заболевания ЖКТ, при которых необходимо знать состояние желудочной секреции.

Противопоказания: тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, рак желудка, аневризма аорты, рак пищевода, сужения пищевода различной этиологии, варикозное расширение вен пищевода, кровотечения из желудка и 12-перстной кишки с давностью до 3-х недель, острые заболевания органов дыхания.

Исследование проводят утром, натощак, после 14-часового голодания. Конец тонкого зонда помещают на корень языка и предлагают пациенту сделать несколько глотательных движений. Введение зонда до первой метки (50-55 см) соответствует его нахождению в области дна желудка, а продвижение до второй метки (70-75 см) соответствует области привратника. Более точно рассчитать глубину введения зонда можно, если из показателя роста пациента (в см) вычесть 100 см. Сразу после введения зонда извлекается 1-я порция - содержимое желудка натощак. В норме его количество до 50 мл. Далее, в течение 1 часа, проводится аспирация секрета (базальная секреция) каждые 15 минут (всего 4 порции). Объем базальной секреции от 50 до 100 мл. Затем осуществляется активная стимуляция – вводится «пробный завтрак». Впервые он был предложен Эвальдом и Боасом. В настоящее время применяют энтеральные и парентеральные пробные завтраки. ***К энтеральным относятся***:

1) уха по М.А. Горшкову (рыбный отвар);
2) белый хлеб по М.П. Кончаловскому и И.П. Розенкову;
3) мясной бульон по С.С. Зимницкому;
4) капустный сок по Н.И. Лепорскому;
5) 7% отвар капусты по К.П. Петрову и С М. Рыссу;
6) кофеиновый завтрак по Качу и Кальку (0,2 г кофеина на 300 мл воды);

К парентеральным стимуляторам относятся:

1) гистаминовый тест по Ламблену и Кею (субмаксимальная стимуляция 0,01 мг гистамина на 1 кг веса больного);
2) гистаминовый тест Кея (максимальная стимуляция 0,04 мг гистамина на 1 кг веса);
3) пентагастриновый тест (наиболее физиологичен).

Введение гистамина ***противопоказано*** при органических заболеваниях сердечно-сосудистой системы, аллергических заболеваниях, высоком артериальном давлении, феохромоцитоме.

После введения энтерального пробного завтрака (300 мл) через 25 минут отсасывают все содержимое желудка. Его количество в норме должно быть не более 85 мл. (По методике Н.И.Лепорского после введения энтерального пробного завтрака через 10 минут отсасывают 10 мл, а потом еще через 15 минут – все содержимое желудка.) Потом еще получают 4 порции с интервалами в 15 минут. Всего за исследование получается 10 порций. Каждую порцию собирают в отдельный сосуд и отмечают ее количество. Суммируя объем четырех последних порций, получают часовое напряжение секреции. Величина его составляет 50-110 мл. Однако, если используется парэнтеральный стимулятор, то после его введения получают 4 порции с 15-минутным интервалом. Всего за исследование получается 9 порций.

Лабораторное исследование желудочного сока состоит из следующих этапов: 1) осмотр и изучение физических свойств; 2) химическое исследование.

При осмотре порций желудочного сока отмечают их количество, консистенцию, цвет, запах, наличие примесей. В норме желудочный сок бесцветен. Желтый (зеленый) цвет бывает при забросе в желудок содержимого 12-перстной кишки (дуодено-гастральный рефлюкс). Примесь крови придает красный или коричнево-черный цвет. При появлении алой крови при зондировании исследование необходимо прекратить.

В норме по консистенции желудочный сок жидкий. При появлении в нем слизи он становится вязким, тягучим. Большое количество слизи свидетельствует о гастрите. Но, если слизь плавает на поверхности сока, то она из дыхательных путей, а не из желудка. Если в соке обнаруживаются остат-

ки пищи – это говорит о нарушении эвакуации (бывает при раке пилорического отдела желудка).

ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В каждой порции определяют показатели ***свободной соляной кислоты*** *и* ***общей кислотности***. Для этого берут 5 мл желудочного сока, добавляют фенолфталеиндля определения общей кислотностии диметиламидоазобензол– для определения свободной соляной кислоты. Проводят титрование 0,1 Н раствором едкого натрия. Полученные цифры количества мл NaOH, пошедшего на титрование, умножают на 20. Результат выражают в титрационных единицах. При необходимости дополнительно проводят титрование ализаринсульфоновокислым натрием для определения показателей ***связанной соляной кислоты***. Доля связанной HCl возрастает при раке желудка и выраженном воспалении в желудке.

В норме натощак (1-я порция) общая кислотность до **40** т.е., свободная HCl до **20** т.е. Базальная секреция: общая кислотность **40-60** т.е., свободная HCl **– 20-40** т.е. При стимуляции по Н.И. Лепорскому (эти показатели применимы для всех энтеральных стимуляторов) общая кислотность **40-60** т.е., свободная HCl **– 20-40** т.е. При субмаксимальной стимуляции гистамином - общая кислотность **80-100** т.е., свободная HCl **– 60-85** т.е.

Показатели кислотности не дают полной характеристики кислотообразующей функции желудка. Поэтому необходимо рассчитывать показатель продукции соляной кислоты за один час – это называют ***дебит-часом соляной кислоты***. Для расчета дебит-часа необходимо объем сока в мл в каждой из четырех порций соответствующей фазы секреции умножить на показатель содержания общей кислотности в данной порции (в титрационных единицах). Потом необходимо найти сумму этих 4-х цифр и результат разделить на 1000. Результат выражают в ммолях в час (мэкв). Норма для базальной секреции **1,5-5,5** ммоль в час, при стимуляции по Лепорскому - **1,5-6** ммоль в час, при субмаксимальной стимуляции гистамином **8-14** ммоль в час.

Также анализируют наличие в желудочном соке ***молочной кислоты***. Она в больших количествах появляется в желудочном соке при отсутствии соляной кислоты (ахлоргидрия), либо при раке желудка.

Микроскопическое исследование желудочного сока помогает в диагностике опухолей желудка.

В настоящее время более современным методом оценки кислотообразующей функции желудка считается ***pH-метрический метод***. Для этого исследования применяют специальный pH-метрический зонд, который вводят в желудок или, при необходимости, в пищевод. Исследование можно проводить на протяжении 24 часов.

Таблица 19.

Показатели внутрижелудочной pH-метрии

pH базальной фазы секреции	***pH стимулированной фазы секреции***
1,5 и ниже – гиперацидность 1,6-2 - нормоцидность 2,1 и выше – гипацидность 6,0 и выше – анацидность	1,2 и ниже - гиперацидность 1,21-2 – нормоцидность 2,1-3 – умеренно выраженная гипацидность 3,1-5,0 - выраженная гипацидность 6,0 и выше - анацидность

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Применяют при диагностике и оценке результатов лечения заболеваний поджелудочной железы, кишечника и печени. Анализ кала в большинстве случаев производят без специальной подготовки больного, однако рекомендуется за 2-3 дня до исследования избегать приема лекарственных препаратов, меняющих характер кала (ферментные препараты, препараты висмута, железа, слабительные и др.) При сборе кала следует избегать смешивания его с мочой. Анализ кала включает ***макроскопическое, микроскопическое, химическое и бактериоскопическое*** исследование.

Вначале проводят ***макроскопическое исследование***. Изучают цвет, форму, консистенцию кала, патологические примеси.

Нормальный коричневый ***цвет кала*** обусловлен содержанием стеркобилиногена, стеркобилина и мезобилифусцина. При механической желтухе каловые массы ***ахоличны***, светлые, содержат много жира. При воспалении в тонком кишечнике кала много, он водянистый с остатками непереваренной пищи. При бродильных процессах в кишечнике кал становится пенистым с кислым запахом. Черный цвет кала может быть обусловлен кровотечением из верхних отделов пищеварительной системы (***melaena***). Но черную окраску могут придать и некоторые пищевые продукты (черника, черная

смородина), а так же прием препаратов висмута, железа, активированного угля. Правда, при этом кал обычной консистенции, а при кровотечениях он кашицеобразный. При опухолях в толстом кишечнике, прямой кишке в кале часто содержится алая, неизмененная кровь. Кровь в кале бывает при дизентерии, язвенном колите, геморрое, трещине прямой кишки. При воспалении в толстом кишечнике в кале много слизи. Она может располагаться комочками или тяжами. Гной в кале наблюдается при язвенном колите, туберкулезе, распаде опухоли, при прорыве парапроктального абсцесса.

В норме в кале могут определяться остатки непереваренной растительной пищи (кожура фруктов и ягод, зернышки ягод). При нарушениях процессов переваривания могут обнаруживаться остатки обычно хорошо перевариваемой пищи (***лиентерея***).

Из глистов можно обнаружить аскариды, острицы, членики ленточных гельминтов.

Форма кала в основном зависит от его консистенции. В норме кал колбасовидной формы и мягкой консистенции. При спастическом состоянии кишечника кал в виде небольших комочков – «***овечий кал***». При запорах он плотный. Если запор сопровождается спазмами кишечника, то по форме кал напоминает «овечий», в случае атонии кишечника - он колбасовидный, но большего диаметра чем в норме.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Оно позволяет определить мышечные волокна, капли жира, зерна крахмала, клеточные элементы крови (лейкоциты, эритроциты), простейшие микробы и яйца гельминтов.

Микроскопически различают непереваренные, слабопереваренные и обрывки хорошо переваренных мышечных волокон. В норме при обычном рационе питания мышечные волокна не обнаруживаются или обнаруживаются единичные переваренные волокна. Большое количество мышечных волокон с продольной и поперечной исчерченностью (***креаторея***) наблюдается при недостаточной продукции протеолитических ферментов, а также при ускоренной эвакуации пищи из кишечника.

В норме в кале иногда может встретиться небольшое количество мыл при отсутствии нейтрального жира. Наличие в кале большого количества нейтрального жира (***стеаторея***) свидетельствует о недостатке липазы или нарушении эмульгации жира из-за недостаточного поступления желчи в кишечник. Увеличение количества кристаллов жирных кислот свидетельствует о нарушении всасывания в тонком кишечнике.

Исследование кала на присутствие крахмала лучше проводить в препарате, окрашенном раствором Люголя. Большое количество крахмала (***амилорея***) указывает на недостаток амилазы, что характерно для поражения поджелудочной железы.

Обнаружение большого количества клеток кишечного эпителия (группами, пластами) указывает на воспаление слизистой оболочки толстого кишечника. Большое количество лейкоцитов бывает также при воспалении в толстом кишечнике. Лейкоциты, поступающие из тонкого кишечника, успевают разрушиться. Эритроциты неизмененные встречаются в кале при кровотечениях из толстого кишечника. В кале могут встречаться макрофаги – при инфекционных воспалительных процессах в кишечнике. Клетки злокачественных опухолей могут обнаруживаться только при поражении прямой или сигмовидной кишок.

Кроме этого, в кале могут встречаться кристаллы трипельфосфатов при гнилостных процессах с резко щелочной реакцией кала. Кристаллы Шарко-Лейдена в сочетании с эозинофилами указывают на аллергический процесс в кишечнике и бывают при амебиазе, глистной инвазии, язвенном колите.

В кале встречаются яйца следующих гельминтов: трематод или сосальщиков (печеночной двуустки, сибирской двуустки, ланцетовидной двуустки), цестод или ленточных червей, нематод или круглых червей (аскарид, остриц, власоглава, угрицы кишечной).

ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Задачей этого этапа исследования является определение реакции кала, определение «скрытой крови», стеркобилина, растворимого белка, слизи и др.

Нормальное значение pH кала 6,0-8,0. Преобладание процессов брожения сдвигает реакцию в кислую сторону, усиление процессов гниения - в щелочную.

Для обнаружения «скрытой крови» проводят ***бензидиновую пробу*** - реакцию Грегерсена. При положительной реакции на кровь появляется сине-зеленое окрашивание в течение первых 2 минут. Необходимо помнить, что положительная реакция с бензидином может наблюдаться при употреблении мяса, рыбы, поэтому за 2-3 дня до исследования они исключаются из диеты.

Для выявления в кале растворимого белка (это бывает при воспалении в кишечнике) проводят ***пробу Трибуле-Вишнякова***. Водную эмульсию кала наливают в три пробирки. В первую пробирку добавляют 2 мл 20% раствора трихлоруксусной кислоты, во вторую - 2 мл 20% раствора уксусной кислоты, а втретью (контрольную) – 2 мл воды. При наличии белка эмульсия кала становится про-

зрачной в первой пробирке, при увеличенном содержании слизи такое просветление наступает во второй пробирке.

При обесцвечивании кала нужно определить, полностью ли прекращено поступление желчи в кишечник. Для этого проводят ***пробу на стеркобилин*** с 7% раствором сулемы. При наличии стеркобилина кал при этом окрашивается в розовый цвет.

БАКТЕРИОСКОПИЯ КАЛА

Плотная часть кала на 1/3 состоит из микроорганизмов. Однако микроскопически кишечная флора не дифференцируется даже в окрашенных препаратах. Бактериоскопически можно дифференцировать ***йодофильную флору*** (она непатогенна и появляется при амилорее) и туберкулезную палочку (в комочках слизи при окраске по Цилю-Нильсену). Изучить микрофлору кишечника можно при помощи ***бактериологических*** исследований.

Микрофлору кала подразделяют на:

- *Постоянную* (облигатную) – она приспособлена к определенным анатомическим местам, участвует в метаболических процессах.
- *Факультативную* (сопутствующую, преходящую) – она плохо приспосабливается к анатомическим местам, легко может быть заменена, подавляется в присутствии постоянной микрофлоры, но может разрастаться и вызывать воспалительный процесс.

Наиболее распространенная микрофлора кишечника:

- Анаэробы: бифидобактерии, лактобактерии, бактероиды.
- Факультативные анаэробы: кишечная палочка, энтерококки.
- Условно патогенные представители: клебсиеллы, энтеробактеры, протей, синегнойная палочка, стафилококки, кандиды, клостридии.

Функции постоянной микрофлоры:

1. Нейтрализует химические соединения, которые попадают с пищей или образуются в процессе метаболизма.
2. Регулирует газовый состав кишечника.
3. Инактивирует кишечные ферменты, которые не используются в процессе пищеварения.
4. Способствует сохранению Ig, если они не участвуют в работе.
5. Синтезирует ряд витаминов и гормонов.
6. Регулирует процессы всасывания ионов Ca, Fe, неорганических фосфатов.
7. Является антигенным стимулятором для общего и местного иммунитета.

Постоянная микрофлора расположена в слизи, которая образует своего рода биологическую пленку (дерн), внутри которой проходят все метаболические процессы. Антибиотики при длительном применении разрушают эту пленку, вызывая, таким образом, явления ***дисбиоза*** с развитием воспалительного процесса и признаков диареи. Кроме этого, явления дисбиоза могут возникать и при различных заболеваниях кишечника, атрофическом гастрите, при ахлоргидрии, хроническом панкреатите, циррозе печени. Диагноз дисбиоза устанавливается на основании бактериологических исследований кала.

Кроме этого, в кишечнике человека могут паразитировать простейшие: дизентерийная амеба, кишечная амеба, кишечная лямблия, кишечная трихомонада, крупная инфузория и др. Дизентерийная амеба и инфузория вызывают тяжелые язвенные поражения – амебиаз и балантидиаз. Необходимым условием исследования кала на простейшие является изучение свежего материала, взятого не позже 15-20 минут после дефекации. При исследовании кала на простейшие используют два метода: 1) метод нативного мазка и мазка с раствором Люголя; 2) метод фиксированных окрашенных препаратов.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящее время для диагностики заболеваний ЖКТ широко применяются такие ***эндоскопические методы*** исследования, как фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), ректороманоскопия, колоноскопия, лапароскопия (перитонеоскопия). Диагностическая значимость эндоскопических методов:

1) они позволяют непосредственно (ad oculus) оценить состояние слизистой оболочки различных отделов ЖКТ, выявить язвенные дефекты, полипы, дивертикулы, злокачественные опухоли;

2) взять биопсийный материал для гистологического исследования, а также с целью выявления Helicobacter pylori;

3) наблюдать за ходом лечебного процесса в динамике.

Лапароскопия позволяет получить ту же информацию там, где невозможна ФЭГДС (осмотр

поверхности печени, желчного пузыря, брюшины, выявление процесса ракового или туберкулезного обсеменения).

Кроме этого, не утратили значения ***рентгенологические методы*** исследования (рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки, ирригоскопия и ирригография толстого кишечника).

Для исследования печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и желудка широко применяют ***ультразвуковое исследование***. В частности, для определения глубины инфильтрации стенки желудка раковой опухолью применяется эндосонография. В современных условиях широко применяется рентгеновская компьютерная (КТ) и магниторезонансная томографии (МРТ).

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ГЭРБ)

Под ***ГЭРБ***понимают все случаи патологического заброса содержимого желудка в пищевод даже при отсутствии морфологических изменений слизистой пищевода (С.И. Рапопорт с соавт., 2000).

Этиология и патогенез. Симптомы ГЭРБ выявляются почти у половины взрослого населения, а эндоскопические признаки более чем у 10% обследованных. ГЭРБ одинаково распространена среди женщин и мужчин, но у мужчин чаще возникают ее осложнения.

У здоровых людей в нижней трети пищевода pH равен до 6,0, а у больных воспалением пищевода (эзофагитом) он уменьшается до 4,0 и ниже. Следует отметить, что желудочно-пищеводный рефлюкс не всегда является патологическим. В этом случае эпизоды однократного «закисления» пищевода не превышают 5 мин, а общая продолжительность в течение суток не более 1 часа.

ГЭРБ – многофакторное заболевание. Выделяют следующие предрасполагающие факторы: стресс, ожирение, беременность, скользящая (хиатальная) грыжа, курение, прием лекарств (β-блокаторы, антогонисты кальция и др).

Развитие заболевания связывают со следующими причинами:

1) недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера;
2) рефлюксом желудочного и дуоденального содержимого в пищевод;
3) снижением пищеводного клиренса;
4) уменьшением защитных свойств слизистой оболочки пищевода.

Но основным дефектом при этой болезни является нарушение состояния нижнего пищеводного сфинктера (НПС). В первую очередь, это проявляется его слабостью и гипотонией.

ГЭРБ развивается вследствие:

1) увеличения числа эпизодов преходящего расслабления НПС;
2) полного или частичного повреждения НПС (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы);
3) снижения клиренса пищевода:
   - химического – из-за уменьшения нейтрализующего действия бикарбонатов слюны и пищеводной слизи;
   - объемного – из-за угнетения вторичной перистальтики и снижения тонуса стенки грудного отдела пищевода;
4) повреждающих свойств рефлюктанта (пепсин, соляная кислота, желчь);
5) нарушения опорожнения желудка;
6) повышения внутрибрюшного давления;
7) неспособности слизистой оболочки пищевода противостоять повреждающему действию.

Клиническая картина

Основные проявления болезни - это: изжога, загрудинная боль, дисфагия, отрыжка кислым. Больные могут отмечать появление изжоги при наклоне туловища вперед, в горизонтальном положении. Загрудинные боли могут иррадиировать в межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, левую половину грудной клетки и могут имитировать приступы стенокардии. Для этих эзофагеальных болей более характерны связь с едой или положением тела и купирование их приемом антацидов, раствора соды, щелочных минеральных вод.

Следует отметить, что при ГЭРБ могут наблюдаться и внепищеводные проявления:

- легочные – кашель, одышка, возникающие в положении лежа;
- отоларингологические – охриплость голоса, слюнотечение;
- желудочные – чувство быстрого насыщения, вздутие живота, тошнота, рвота.

Для верификации диагноза ГЭРБ используют:

1) суточное мониторирование внутрипищеводного pH (самый распространенный метод);
2) эзофагогастрофибродуоденоскопию (выявляют рефлюкс, явления эзофагита);
3) рентгенологическое исследование (можно зафиксировать попадание контраста из желудка в пищевод, выявить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы).

Лечение

Основным принципом рациональной диеты является частое, дробное, механически и химически щадящее питание. Снижается общее количество животных жиров, снижающих тонус НПС (сливки, сливочное масло, жирная рыба, свинина, гусь, утка, баранина, кондитерские изделия, кремы и т. п.). В то же время повышается удельный вес белков, повышающих тонус НПС. Исключаются другие раздражающие продукты, снижающие тонус НПС, - цитрусовые, томаты, кофе, чай, шоколад, мята, лук, чеснок, алкоголь. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 3 часа до сна и включает легкоусвояемые продукты (кисломолочные, овощные, каши, омлеты). Напитки следует употреблять во время еды, но не после еды.

Необходимо рекомендовать больным:

- снизить вес при ожирении;
- не лежать после еды;
- избегать тесной одежды, тугих поясов;
- избегать наклонов, длительного пребывания в согнутом положении, поднятия руками тяжестей более 10 кг и т.п.;
- избегать приема седативных, снотворных лекарств, транквилизаторов, антагонистов кальция, теофиллинов, холинолитиков;
- прекратить курение.

Медикаментозная терапия ГЭРБ направлена на восстановление моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта, на нормализацию кислотосекретирующей функции желудка, а также на протективное воздействие на слизистую пищевода. Антацидные препараты (фосфалюгель, алмагель, маалокс) используют с кислотонейтрализующей целью. Они эффективны при лечении ГЭР без эзофагита, а также при рефлюкс-эзофагите I–II степени.

Среди прокинетиков используется антагонист дофаминовых рецепторов домперидон. Назначается препарат за 30–40 мин до еды и на ночь.

Антисекреторные препараты (H_2-гистаминоблокаторы, ингибиторы протонной помпы) рекомендовано использовать при лечении рефлюкс-эзофагита II–III–IV степени. Ранитидин или фамотидин назначаются однократно вечером после ужина (не позднее 20 ч). Длительно препараты используют в половинной суточной дозе для профилактики обострений заболевания. По антисекреторному эффекту ингибиторы протонной помпы омепразол превосходит другие препараты. Он обеспечивает выраженное и продолжительное подавление кислотной желудочной секреции. Омепразол обычно назначают в суточной дозе 20 мг в течение 4 нед.

В комплекс терапии рекомендуется включать препараты, ускоряющие репарационные процессы дефектов слизистой оболочки пищевода - сукральфат.

Учитывая важную роль вегетативных дисфункций в развитии ГЭРБ, желательна консультация психоневролога с последующей коррекцией вегетативных и неврологических расстройств.

Из физиотерапевтических процедур больным ГЭРБ показано проведение амплипульса (синусоидальные модулированные токи) с метоклопрамидом на область эпигастрия, ДМВ-терапия (использование дециметрового диапазона электромагнитного поля) на воротниковую зону, электросон.

При неэффективности консервативной терапии, проявляющейся в виде выраженной, снижающей качество жизни, клинической симптоматике или в виде длительно сохраняющегося рефлюкс-эзофагита III–IV степени показано хирургическое лечение. Кроме этого, показанием к хирургическому лечению являются осложнения ГЭРБ: кровотечения, стриктуры, пищевод Барретта.

СИНДРОМОМ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

В настоящее время в зарубежной гастроэнтерологической практике широко используется термин «***диспепсия***».

Диспепсия в переводе с греческого означает «*нарушенное пищеварение*». В старой отечественной литературе в это понятие вкладывался несколько иной смысл. Сейчас диспепсия рассматривается с позиции Международной рабочей группы по разработке диагностических критериев функциональных гастроэнтерологических заболеваний. Международные эксперты предложили определять *диспепсию как симптомы, относящиеся к гастродуоденальной области, при отсутствии орга-*

нических системных или метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить эти проявления (Римский III Консенсус, 2005). Учитывая, что ранее это понятие трактовалось очень широко, целесообразно использовать термин «***желудочная диспепсия***».

Под ***синдромом желудочной диспепсии*** понимают симптомокомплекс, включающий в себя боли в эпигастральной области, эпигастральное жжение, чувство переполнения в подложечной области после еды, быстрое насыщение. При клиническом обследовании больного врач может уже условно выделить два принципиально отличных вида желудочной диспепсии:

- ***органическая*** - в ее основе лежат такие болезни, как язва желудка, хронический гастрит, рак желудка и др.;

- ***функциональная*** диспепсия - симптомы, относящиеся к гастродуоденальной области, при отсутствии каких-либо органических, системных или метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить эти проявления (Римский III Консенсус, 2005).

В США и Великобритании диспептические жалобы наблюдают у 26 и 41% населения соответственно. Заболевание чаще наблюдают в молодом возрасте (17–35 лет), в 1,5–2 раза чаще у женщин.

В настоящее время выделяют следующие виды ***функциональной диспепсии*** (Римский III Консенсус, 2005):

1.***Диспепсические симптомы***, вызываемые приемом пищи (постпрандиальные диспептические симптомы), которые включают быстрое насыщение и чувство переполнения в эпигастрии после еды. Данные симптомы должны отмечаться, по меньшей мере, несколько раз в неделю.

2. ***Эпигастральный болевой синдром***. Это боль или жжение, локализованное в эпигастрии, как минимум умеренной интенсивности с частотой не менее одного раза в неделю. При этом важно отметить, что нет генерализованной боли или боли, локализующейся в других отделах живота или грудной клетки. Нет улучшения после дефекации или отхождения газов. Боль обычно появляется или, наоборот, уменьшается после приема пищи, но может возникнуть и натощак.

Считается, что в развитии заболевания могут иметь значение следующие факторы:

- гиперсекреция соляной кислоты;
- алиментарные погрешности;
- психогенные факторы;
- нарушение моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- снижение порога чувствительности стенки желудка к растяжению;
- инфекция Helicobacter pylori.

Причиной появления основных симптомов функциональной диспепсии считают нарушение двигательной функции желудка и 12-перстной кишки. Преобладают следующие моторно-эвакуаторные нарушения:

- гастропарез - ослабление моторики антрального отдела желудка с замедлением эвакуации содержимого;
- нарушение аккомодации желудка - снижение способности проксимального отдела расслабляться после приема пищи под действием нарастающего давления содержимого на его стенки (при нормальной аккомодации после приема пищи происходит увеличение объема желудка без повышения внутрижелудочного давления);
- нарушение ритма перистальтики (желудочная дисритмия) - расстройство антродуоденальной координации, развитие перистальтики желудка чаще по брадигастритическому и реже по тахигастритическому или смешанному типу.

Существует корреляция между симптомами и двигательными нарушениями желудка и 12-перстной кишки. Тошнота и рвота связаны с гастропарезом, чувство переполнения в эпигастрии - с нарушением чувствительности рецепторного аппарата желудка к растяжению, чувство раннего насыщения - с расстройством аккомодации желудка.

Наиболее важное в патогенезе функциональной диспепсии - это *ослабление двигательной функции желудка и 12-перстной кишки*, что приводит к замедлению опорожнения желудка. Однако у части больных появление диспептических расстройств возможно при нормальной моторике желудка. В подобных случаях растяжение стенки желудка связано с повышенной чувствительностью механорецепторов, располагающихся в подслизистом слое, и/или с изменением тонуса проксимальной части желудка. Висцеральная гиперчувствительность возникает вследствие патологического сокращения желудка и нарушения рецепторного восприятия нормальных раздражителей, включая мышечные сокращения желудка и растяжение его воздухом и пищей.

Снижение тонуса желудка в норме связано с взаимодействием таких рефлексов, как релакса-

ционный (поступление пищи через пищевод в желудок) и аккомодационный (растяжение желудка). Ослабление аккомодации приводит к быстрому насыщению.

Важно отметить, что диагноз функциональной диспепсии правомочен лишь после исключения всех органических причин боли и дискомфорта в эпигастрии.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Основной причиной (50-60%) гастродуоденальных кровотечений являются хронические и острые язвы. При язвенной болезни массивное кровотечение наблюдается у 5-10% больных. Наиболее часто кровотечением осложняются язвы малой кривизны, задней стенки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, постбульбарные, симптоматические и гормональные язвы. Обычно язвенное кровотечение возникает на фоне обострения язвенной болезни. Источником массивных кровотечений могут быть симптоматические (острые) язвы и эрозии (стрессовые, лекарственные, гормональные и др.).

Часто причиной массивных кровотечений является геморрагический эрозивный гастрит. Особой тяжестью отличаются кровотечения, связанные с портальной гипертензией, вызванной циррозом печени. В этом случае кровотечение возникает из расширенных вен пищевода и желудка.

Злокачественные опухоли желудка и кишечника являются частой причиной гастродуоденальных кровотечений. Последние обусловлены распадом или изъязвлением опухоли и обычно немассивные. Нередко развиваются на фоне уже имеющейся анемии и других симптомов основного заболевания.

Причинами массивных желудочно-кишечных кровотечений могут быть синдром Маллори-Вейса (разрыв слизистой оболочки кардиального отдела желудка, вызванный повторяющейся рвотой), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулы, гемофилии, язвенный колит, туберкулезное поражение желудка и кишечника, болезнь Крона, геморрой, болезнь Верльгофа и другие тромбоцитопатии, геморрагический васкулит, узелковый периартериит, острые и хронические лейкозы.

Желудочные кровотечения могут быть ***острыми*** и ***хроническими***, ***массивными*** и ***скрытыми***, небольшими. Острые кровотечения делятся на ***легкие, среднетяжелые, тяжелые***.

Клиническая картина. При массивном (профузном) желудочном кровотечении возникают резкая слабость, головокружение, потемнение в глазах, рвота. При кровотечении умеренной или средней степени тяжести рвотные массы имеют цвет «***кофейной гущи***». При профузных кровотечениях в рвотных массах обнаруживается неизмененная кровь. Кровавая рвота вообще может отсутствовать, если источник кровотечения находится в двенадцатиперстной кишке или нижележащих отделах кишечника. Окраска каловых масс имеет важное дифференциально-диагностическое значение для определения места расположения источника кровотечения. «***Дегтеобразный»*** стул характерен для кровотечения из верхних отделов пищеварительной трубки. Кал темно-вишневого цвета бывает при умеренном кровотечении из дистальных отделов тонкой или правой половины толстой кишки. Примесь алой крови в каловых массах появляется если источник кровотечения расположен в дистальном отделе толстой кишки. Важно отметить, что «***дегтеобразный***» стул не является ранним признаком кровотечения, а появляется порой не ранее чем через 24 часа.

При тяжелой кровопотере описано появление психических расстройств: возбуждение и галлюцинации. У некоторых больных нарушаются зрение и слух.

При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов, больной покрывается холодным липким потом. Дыхание учащено. Отмечается тахикардия, p. filifornis («нитевидный» пульс), снижение АД. Частота пульса и показатели АД отражают тяжесть кровотечения – чем ниже артериальное давление, тем массивнее кровопотеря.

Показатели содержания гемоглобина, эритроцитов в крови в первые часы не могут быть критериями тяжести кровотечения. Только к концу первых, началу вторых суток возникает так называемая гидремическая фаза компенсации - восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК) за счет обильного поступления в сосуды тканевой жидкости. Через 4-5 дней после кровотечения наступает костно-мозговая фаза компенсации (см. описание посгеморрагической анемии).

О тяжести кровотечения в первые часы судят по количеству рвотных масс, уровню АД, частоте пульса, дефициту циркулирующей крови. В последующем учитывают содержание гемоглобина, эритроцитов и гематокрит.

- ***При легкой степени*** кровотечения количество эритроцитов выше $3,5x10^{12}$/л, гемоглобин не ниже 100 г/л, гематокрит выше 30%, ЧСС до 80 в 1 мин., АД систолическое выше 110 мм рт. ст., дефицит циркулирующей крови - до 20%.

- ***Средняя степень*** кровопотери: эритроциты 2,5-3,5х10^{12}/л, Нв - 80-100 г/л, гематокрит 25-30%, ЧСС - 80-100 в 1 мин., АД систолические - 100-110 мм рт. ст., дефицит циркулирующей крови 20-30%.
- ***Тяжелая степень***кровопотери: эритроциты ниже 2,5х10^{12}/л, Нв ниже 80 г/л, гематокрит ниже 25%, ЧСС более 100 в 1 мин., АД ниже 100 мм рт. ст., дефицит циркулирующей крови больше 30%.

Лечение

Лечение должно осуществляться в хирургическом стационаре. Если кровотечение возникло у больного дома, ему оказывается первая врачебная помощь - кладется пузырь с холодной водой или льдом на эпигастральную область, вводится внутривенно 10 мл 10% раствора глюконата кальция или хлорида кальция, 1-2 мл 1% раствора викасола внутримышечно. Больного срочно доставляют в хирургический стационар, где начинается консервативное лечение. Применяются коагуляция лазером, остановка кровотечений и гемостатические мероприятия, осуществляемые через эндоскоп.

Комплекс гемостатических лечебных мероприятий включает: строгий постельный режим, применение пузыря со льдом на эпигастральную область, голод в первые сутки с переходом в дальнейшем на диету Мейленграхта, внутривенное капельное введение нативной плазмы, вливание фибриногена до 3-4 г/сут. Медикаментозные средства назначаются в зависимости от причины и механизма кровопотери. У больных гастродуоденальными язвами и циррозом печени часто наблюдается активация фибринолиза. Для его снижения применяется 5% раствор аминокапроновой кислоты (100 мл внутривенно через каждые 4 ч, до 15-20 г/сут), его также можно применять внутрь.

Всем больным назначаются внутримышечно викасол (2-3 мл 1% раствора) и этамзилат.

При кровотечении из варикозных вен пищевода и желудка для снижения портального давления вводится внутривенно капельно 1-2 раза в сутки питуитрин в дозе 20 ЕД на 200 мл 5% раствора глюкозы; применяется пищеводный зонд с пневмобаллонами (зонд Блекмора), производится коагуляция лазером.

При нарушениях сосудистого компонента гемостаза применяются 10 мл 10% раствора кальция хлорида или глюконата внутривенно, аскорбиновая кислота до 1 г/сут, витамин Р и рутин.

При острой кровопотере до 1-1,5 л объем можно возместить плазмозаменяющими растворами (полиглюкин, реополиглюкин, кристаллоидные кровозаменители) внутривенно капельно от 400 до 1200 мл. Скорость введения определяется общим состоянием больного, уровнем АД, частотою пульса, показателем гематокрита. При потерях крови от 1,5 до 3 л соотношение плазмозамещающих растворов и крови для трансфузионной терапии должно составлять 1:1, а при потерях более 3 л – 1:2.

Важно следить за функцией кишечника, так как из белков крови, поступившей в кишечник, в последующем образуются аммиак, фенолы и другие токсические вещества, способствующие возникновению портокавальной комы. Показаны очистительные сифонные клизмы.

Хирургическое лечение показано при безуспешности консервативного. Объем и характер оперативного вмешательства определяются индивидуально.

ГАСТРИТЫ

Под ***гастритом***понимают поражение желудка воспалительного характера, сопровождающееся дистрофией, лейкоцитарно-плазматической инфильтрацией подслизистого слоя желудка, нарушениями его функции.

Различают ***острые*** и ***хронические гастриты***.

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

Клинически острый гастрит подразделяется на:

1) простой; 2) коррозивный; 3) флегмонозный; 4) фибринозный.

Наиболее часто встречается ***простой***(*катаральный*) гастрит. Фибринозный гастрит бывает при дифтерии, скарлатине. Коррозивный гастрит обусловлен приемом агрессивных жидкостей – кислот или щелочей.

ОСТРЫЙ ПРОСТОЙ ГАСТРИТ

Возникает после употребления недоброкачественной пищи, содержащей бактериальные токсины или раздражающие химические вещества (в том числе лекарства, алкоголь и др.). Кроме этого, причиной острого гастрита могут быть пищевые вещества, содержащие аллергены.

Клиническая картина

Заболевание возникает остро, через 4-6 часов после принятия недоброкачественной пищи. Беспокоит тошнота, потом появляются рвота, боли в эпигастральной области. В дальнейшем у части

больных может быть повышение температуры до субфебрильных цифр, общая слабость. Иногда может быть жидкий стул.

При осмотре слизистой рта язык обложен бело-серым налетом, сухой, может быть неприятный запах изо рта. При пальпации живота определяется болезненность в эпигастрии. Со стороны сердечно-сосудистой системы возможны тахикардия из-за интоксикации, умеренное снижение артериального давления.

При общем анализе крови иногда - умеренный лейкоцитоз и ускорение СОЭ.

При фиброгастроскопии отмечаются гиперемия и отек слизистой, она обильно покрыта слизью. Часто видны подслизистые кровоизлияния и эрозии.

Простой гастрит протекает обычно легко, улучшение самочувствия наблюдается уже на 2-3 день. Однако морфологическое выздоровление отмечается через 10-14 дней. Заболевание завершается полным выздоровлением.

Лечение

Лечение ***острого простого гастрита*** с легким течением может проводиться и без промывания желудка. Рекомендуется 1-2-дневное голодание, а затем жидкие каши, соки, протертое мясо. В дальнейшем диету постепенно расширяют. При гастрите средней тяжести лечение начинают с промывания желудка толстым зондом теплой кипяченой водой или 0,5% содовым раствором. При выраженной интоксикации внутривенно вводят 5% раствор глюкозы, раствор Рингера. После 1-2-дневного голодания назначают малыми порциями соки, жидкие каши с последующим расширением диеты до полноценного питания.

Для устранения тошноты, рвоты назначаются блокаторы дофаминовых рецепторов (метоклопрамид, домперидон, цизаприд), м-холиноблокаторы (аэрон, платифиллин и др.). Целесообразно назначение в течение 10-12 дней антацидов, гастропротекторов и препаратов висмута (альмагель, гефал, вентер, викалин).

При подозрении на пищевую токсикоинфекцию дают этеросорбенты (активированный уголь или белосорб внутрь 30,0 г в одном стакане воды, смекту), а так же назначают антибиотики.

КОРРОЗИВНЫЙ ГАСТРИТ

Он представляет собой химический ожог крепкими кислотами или щелочами слизистой оболочки полости рта, пищевода и желудка.

Больных беспокоят сильные боли во рту, за грудиной по ходу пищевода и в эпигастрии. Возникает неоднократная кровавая рвота. Нарушаются речь и глотание.

При осмотре полости рта обнаруживаются признаки химического ожога слизистой губ, щек, языка, ротоглотки.

При пальпации живота отмечается резная болезненность и напряжение мышц живота.

Спустя 1-2 часа у больных могут появиться сильнейшие боли, выраженное напряжение мышц живота, признаки раздражения брюшины. Это означает развитие перитонита. Со стороны сердечно-сосудистой системы характерны тахикардия и снижение артериального давления вплоть до коллапса. При приеме больших количеств кислот и щелочей может развиться шок. Прогноз заболевания часто неблагоприятный. Часто развиваются такие осложнения, как токсическая почка, токсический гепатит.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

***Хронический гастрит (ХГ)* -** хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с перестройкой ее структуры и прогрессирующей атрофией, нарушениями секреторной, моторной и инкреторной функций.

В настоящее время *хронический гастрит* в большей степени - это морфологическое понятие. Поэтому постановка данного диагноза правомочна только при наличии гистологически подтвержденных изменений слизистой оболочки желудка. Даже ЭФГДС-исследование без биопсии слизистой не дает оснований для выставления диагноза хронического гастрита.

Этиология. Это полиэтиологическое заболевание. В настоящее время к причинам, вызывающим хронический гастрит, относят:

1) инфицирование слизистой оболочки желудка Helicobacter pylori;
2) генетический фактор, приводящий к образованию аутоантител к обкладочным клеткам;
3) повреждающее действие дуоденального содержимого на слизистую оболочку желудка.

Способствуют развитию заболевания***экзогенные*** и ***эндогенные*** факторы.

К ***экзогенным факторам*** относят:

1) нарушения режима питания, переедание, недостаточное прожевывание пищи, злоупотребление грубой, острой, горячей пищей;
2) курение и алкоголь;
3) профессиональные вредности (заглатывание металлической пыли и различных химических веществ);
4) длительный прием некоторых лекарств (аспирина, преднизолона, нестероидных противовоспалительных препаратов).

К ***эндогенным факторам*** относят:

1) хронические инфекции; 2) заболевания эндокринной системы; 3) нарушения обмена веществ; 4) аутоинтоксикации (почечная недостаточность).

Модифицированная Сиднейская классификация хронических гастритов (Хьюстон, 1994)

Различают 3 типа хронического гастрита: ***неатрофический, атрофический*** и ***особые формы***: химический, радиационный, лимфоцитарный, неинфекционный гранулематозный, эозинофильный, другие инфекционные.

Приводим клинические проявления наиболее распространенных типов хронического гастрита.

ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ (АУТОИМУННЫЙ) ГАСТРИТ

Хронический аутоиммунный гастрит характеризуется поражением слизистой оболочки главным образом фундального отдела и тела желудка с ранним развитием атрофического процесса. Это приводит к резкому снижению секреции соляной кислоты и пепсина, а также внутреннего фактора Кастла. Дефицит последнего служит причиной развития у больных B_{12}-дефицитной анемии. Болезнь обычно развивается в среднем и пожилом возрасте и протекает часто латентно. Нередко выявляется у ближайших родственников, иногда сочетается с тиреоидитом, тиреотоксикозом, сахарным диабетом 1 типа и др. Ранее назывался хр. гастритом типа А.

Клиническая картина

Больные жалуются на снижение или даже отсутствие аппетита, ощущение давления и переполнения в эпигастрии после еды, отрыжку воздухом, пищей нередко с тухлым запахом, тошноту, реже рвоту. Со стороны кишечника часто наблюдается урчание, вздутие живота, нарушение стула (поносы, неустойчивый стул, реже запоры). Боли в эпигастрии мало выражены. Длительное существование выраженной гипосекреции желудка может приводить к заболеваниям других органов пищеварительной системы (хронические энтериты, колиты, холециститы, гепатиты), железодефицитной анемии вследствие нарушения всасывания железа, гиповитаминозам группы В.

При осмотре может наблюдаться похудание, бледность кожных покровов. Язык часто с атрофией сосочков – «***лакированный язык***». При пальпации живота отмечается урчание, он часто вздут. В эпигастрии умеренная болезненность при глубокой пальпации.

При исследовании желудочного сока обнаруживается гипосекреция, выражающаяся в уменьшении объема желудочного сока и концентрации соляной кислоты. Критерием аутоиммунного ХГ считаются дебит соляной кислоты не более 2-4 мэкв/ч и отсутствие снижения внутрижелудочного рН ниже 6 после субмаксимальной стимуляции гистамином.

Рентгенологически наблюдается мелкоскладчатый рельеф слизистой за счет атрофии складок.

При гастрофиброскопии слизистая оболочка бледная, хорошо виден сосудистый рисунок, складки в желудке низкие, антральный отдел не изменен. В биоптатах обнаруживается атрофический гастрит с утратой специализированных желез и замещением их псевдопилорическими железами и кишечным эпителием.

В крови у больных отмечаются высокий уровень гастринемии и наличие антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Кастла.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕАТРОФИЧЕСКИЙ (ХЕЛИКОБАКТЕРНЫЙ) ГАСТРИТ

Он вызывается пилорическим хеликобактером - грамотрицательной S-образно изогнутой палочкой с 4-6 жгутиками на одном конце. Источник инфекции - зараженный человек, домашние животные. Основной путь распространения - контактно-бытовой. Ранее назывался хр. гастритом типа В.

Жалобы. Часто у больных отмечаются неприятные ощущения (тяжесть, чувство переполнения) или незначительная боль в эпигастральной области. Боли носят ноющий характер, наступают после еды, продолжаются 1-1,5 часа, после чего самостоятельно стихают. Они более выражены после

приема острой, жареной и жирной пищи, при торопливой еде и уменьшаются после отрыжки (воздухом, съеденной пищей). У части больных боли могут напоминать боли при язвенной болезни 12-п. кишки. При объективном обследовании внешний вид больного, как правило, не изменяется. При пальпации живота может определяться болезненность в эпигастральной области.

При исследовании секреторной функции желудка у 60% больных выявляется гиперсекреция соляной кислоты, у 30% - нормальная кислотопродукция.

При эндоскопическом исследовании обнаруживаются яркая диффузная или пятнистая гиперемия и отек с преимущественной локализацией в антральном отделе, нередко множественные эрозии. Эрозии локализуются в зоне выраженного воспаления, их редко можно встретить в теле желудка. Активность ХГ совпадает со степенью обсемененности пилорическим хеликобактером.

Выявление Helicobacter pylori

Все существующие для обнаружения Helicobacter pylori диагностические тесты можно условно разделить на две группы: инвазивные и неинвазивные. Несколько особняком стоит ПЦР-диагностика, поскольку ее можно осуществлять как в биоптатах слизистой оболочки желудка (инвазивно), так и в фекалиях больного (неинвазивный метод).

Инвазивные тесты

Для этих исследований необходимо проведение ФЭДГС с биопсией слизистой оболочки желудка. При ФЭДГС забирают четыре биоптата (по 2 из антрального отдела и тела желудка), а затем применяют три метода выявления H. pylori:

1. Бактериологический,
2. Морфологический (цитологический, гистологический),
3. Биохимический (уреазный тест).

Неинвазивные тесты

Существует два типа неинвазивных методов выявления микроорганизма:

1. Серологические методики (обнаружение антител к H. pylori и др.),
2. Дыхательный тест.

Дыхательный тест. Наличие H. pylori в желудке определяют по активности специфичной для данной бактерии уреазы. Пациент перорально принимает раствор, содержащий меченную ^{13}C или ^{14}C мочевину. В присутствии H. pylori фермент расщепляет мочевину, в результате чего выдыхаемый воздух содержит CO_2 с меченым изотопом углерода (^{13}C или ^{14}C), уровень которого и определяют методом масс-спектроскопии или с помощью сцинтилляционного счетчика. Дыхательный тест позволяет эффективно диагностировать эрадикацию. В норме содержание стабилизированного изотопа ^{13}C или ^{14}C не превышает 1% от общего количества углекислого газа в выдыхаемом воздухе.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХИМИЧЕСКИЙ (РЕАКТИВНЫЙ) ГАСТРИТ

Это форма заболевания, связанная с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок и повреждением его слизистой оболочки. Ранее он назывался гастритом типа С. Развивается он у лиц, перенесших резекцию желудка, ваготомию, холецистэктомию, а также при недостаточности привратника и хроническом нарушении дуоденальной проходимости. Морфологически проявляется дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия. Клинически отмечаются боли в эпигастрии, усиливающиеся после приема пищи, иногда рвота с примесью желчи, склонность к потере массы тела и анемии.

Эндоскопически обнаруживаются очаговая гиперемия, отек слизистой оболочки, окрашенный в желтый цвет желудочный сок, зияющий привратник, нередко наблюдается обратный заброс кишечного содержимого в желудок через зияющий привратник или широкий аннастомоз.

Лечение

Лечение больных хроническим гастритом проводят в амбулаторных условиях. Госпитализация показана только в случаях выраженного обострения или при необходимости проведения расширенного обследования больного.

Учитывая этиологию заболевания, нормализовать режим и характер питания, устранить профессиональные и другие вредности, назначить лечение имеющихся заболеваний брюшной полости и других заболеваний, приведших к развитию хронического гастрита.

Патогенетическая терапия должна быть направлена на измененную слизистую оболочку желудка, коррекцию желудочной секреции, нарушений моторной функции и кишечного пищеварения.

При лечении больных с секреторной недостаточностью желудка питание должно быть дробным, 5-6 разовым, пища должна включать продукты, стимулирующие желудочную секрецию, улучшающие аппетит (супы на обезжиренном рыбном, мясном бульоне, вымоченная сельдь, черствый

ржаной хлеб и др.).

При гастрите, протекающем с повышенной секреторной функцией желудка, диета П1, исключающая продукты, раздражающие слизистую оболочку желудка и стимулирующие желудочную секрецию.

При лечении заболевания, ***ассоциированного с Helicobacter pylori***, проводится трех- или четырехкомпонентная схема для эрадикации возбудителя. Начинать лечение следует с ***протокола первой линии эрадикации*** - одновременного применения в течении 7 или 14 дней следующих препаратов: ингибитор протонной помпы в стандартной дозировке 2 раза в день (омепразол 20 мг 2 раза в день) + кларитромицин 0,5 г 2 раза в день + амоксациллин 1,0 г 2 раза в день. Все препараты принимают за 20-30 мин до еды. При непереносимости пенициллинов вместо амоксациллина используют метронидазол 0,5 г два раза в день во время еды. Более продолжительное лечение достоверно улучшает результаты эрадикационной терапии. В связи с этим предпочтение нужно отдавать 14-дневной тройной терапии (Консенсунс Маастрихт-3, 2005 г). В качестве первой линии можно так же применять 14-дневную схему квадротерапии: омепразол по 20 мг 2 раза в день за 20-30 мин до еды, 240 мг коллоидного субцитрата висмута 2 раза в день до еды, 1,0 г амоксациллина 2 раза в день до еды и 200 мг фуразолидона 2 раза в день после еды. Данный протокол эрадикации можно использовать при ограниченных финансовых возможностях пациента. Классическая однонедельная ***квадротерапия*** включает: омепразол по 20 мг 2 раза в день, препарат коллоидного субцитрата висмута 120 мг 4 раза в день до еды, тетрациклин 0,5 г 4 раза в день до еды, метронидазол 0,5г 3 раза в день во время еды. Данная схема используется в качестве терапии второй линии при неэффективности терапии первой линии.

В случаях ***аутоиммунного хронического гастрита*** назначают сукралфат 2-3 недели в период между приемами пищи и на ночь.

С целью коррекции нарушенной моторной функции желудка назначают дротаверин, а при ослаблении двигательной функции желудка, наличии гастроэзофагального, дуоденогастрального рефлюкса – метоклопрамид, донперидом внутрь.

Для коррекции ***сниженной желудочной секреции*** рекомендуется применение настойки корня одуванчика, травы горькой полыни и др., а при отсутствии соляной кислоты в желудочном содержимом – желудочного сока, ацидин-пепсина, абомина. Назначают физиотерапевтические процедуры: аппликации озокерита, парафина, индуктотермию. Из минеральных вод рекомендуются хлоридные, хлоридно-гидрокарбонатные за 10-15 минут до еды, небольшими глотками.

При гастрите ***с повышенной секрецией*** назначаются так же антацидные, абсорбирующие и обволакивающие препараты (фосфалюгель, алмагель, гефал, гастал). Их принимают за 30-60 минут до еды или через 60-90 минут после еды и на ночь. Более мощные антисекреторные препараты, блокирующие H_2-рецепторы – ранитидин, фамотидин и т.п. – применяют при эрозиях слизистой оболочки желудка, сочетающихся с высокой выработкой соляной кислоты. В этих случаях рекомендуются гидрокарбонатные минеральные воды.

Профилактика хронических гастритов заключается в рациональном питании, исключении алкогольных напитков, курения, санации заболеваний полости рта, носоглотки, заболеваний органов брюшной полости, устранении глистной инвазии и профессиональных вредностей. Вне обострений хронического гастрита рекомендуется санаторно-курортное лечение.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ранее в нашей стране широко использовался термин «язвенная болезнь». В настоящее время в соответствии с МКБ 10 вместо термина язвенная болезнь в качестве синонима рекомендуется термин ***язва***или***пептическая язва*** с указанием локализации (желудка, 12-перстной кишки).

Под этим заболеванием понимают хроническое, рецидивирующее заболевание, при котором в период обострения образуется пептическая язва в желудке или 12-перстной кишке. Выделяют также симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. По этиологии и патогенезу они отличные от пептической язвы и являются лишь одним из местных желудочных или дуоденальных проявлений других заболеваний.

К симптоматическим язвам относятся:

1) язвы непептические(туберкулезные, сифилитические и др.);

2) язвы лекарственные; "ишемические", сопутствующие атеросклерозу, застойной сердечной недостаточности; гормональные; острые стресс-язвы при инфаркте миокарда, ожоговой болезни.

Язвенная болезнь относится к числу распространенных заболеваний - она встречается у 10-13% лиц с заболеваниями органов пищеварения. По данным различных статистических материалов

она отмечается у 1-3% взрослого населения. Городское население страдает этим заболеванием чаще, чем жители села. Язвенной болезнью болеют преимущественно молодые и среднего возраста мужчины (25-40 лет). Соотношение женщин и мужчин приблизительно 1:3; 1:4. Женщины чаще заболевают после менопаузы. Язва двенадцатиперстной кишки встречается примерно в 3 раза чаще, чем язва желудка.

Таблица 20.

Классификация язвенной болезни

(по А.И. Мартынову, Н.А.Мухину, В.С. Моисееву с соавт. 2004).

По этиологии
Ассоциированная с Helicobacter pylori Не ассоциированная с Helicobacter pylori
По локализации
Язвы желудка: • кардиального и субкардиального отделов • тела • антрального отдела • пилорического канала Язвы двенадцатиперстной кишки: • луковицы • залуковичного отдела (внелуковичные язвы) Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки
По типу язв
Одиночные, множественные
По размеру (диаметру) язв
Малые, диаметр до 0,5 см Средние, диаметр 0,5-1 см Большие, диаметр 1,1-2,9 см Гигантские, диаметр 3 см и более для язв желудка, более 2 см для язв двенадцатиперстной кишки
По клиническому течениию
Типичные Атипичные: • с атипичным болевым синдромом • безболевые (но с другими клиническими проявлениями) • бессимптомные
По уровню желудочной секреции
С повышенной секрецией, с нормальной секрецией, с пониженной секрецией
По характеру течения
Впервые выявленная язвенная болезнь Рецидивирующее течение: • с редкими обострениями (1 раз в 2-3 года и реже) • с ежегодными обострениями • с частыми обострениями (2 раза в год и чаще)
По стадии заболевания
Обострение Ремиссия: • клиническая • анатомическая: -эпителизация -рубцевание (стадия красного рубца и стадия белого рубца) • функциональная
По наличию осложнений
Кровотечение, пенетрация, перфорация, стенозирование, малигнизация

Этиология

Основную роль в развитии язвенной болезни сейчас отводят Helicobacter pylori. Существует несколько механизмов, с помощью которых этот микроорганизм вызывает развитие заболевания.

1. Воздействие вакуолизирующего цитотоксина VacA, который вырабатывает большинство штаммов H. pylori и аммиака, образующегося при расщеплении мочевины уреазой, приводит к вакуолизации эпителиальных клеток и их гибели. В результате действия бактериальных ферментов нарушается целостность мембран эпителиальных клеток и снижается их резистентность к повреждающим факторам. Кроме того, фосфолипазы способны нарушать защитную функцию желудочной слизи.
2. Воспалительная реакция, развивающаяся в слизистой оболочке желудка в ответ на внедрение H. pylori, сама по себе способствует нарушению целостности желудочного эпителия.
3. У больных, инфицированных H. pylori, повышаются концентрации сывороточного гастрина (пептидный гормон, секретируемый антральными G-клетками и стимулирующий желудочную секрецию) и пепсиногена (вырабатывается главными клетками фундальных желез слизистой оболочки дна желудка), что считают важным фактором риска развития хронического гастрита и язвы двенадцатиперстной кишки.

Кроме этого, выделяют также предрасполагающие факторы:

1) отягощенная наследственность;
2) неблагоприятные условия внешней среды, среди которых ведущее место занимают нерегулярное питание, а также курение, прием алкоголя, частые стрессы и нервно-психические травмы.

Выделяют также генетические маркеры:

1) наличие O (I) группы крови;
2) неспособность секретировать аглютиногены крови AB в желудок;
3) врожденный дефицит ***α_1-антитрипсина***, ***p_2-макроглобулина***, которые в норме обеспечивают защиту слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки от агрессии ацидопептического фактора и участвуют в процессах регенерации;
4) дефицит в желудочной слизи ***фукогликопротеинов***и гликозаминов, входящих в состав желудочной и дуоденальной слизи и являющихся основным химическим протектором слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
5) генетически обусловленное увеличение количества обкладочных клеток (до 2 млрд, при норме 1 млрд), обусловливающей существенное повышение кислотной продукции.

Генетические маркеры отягощенности ЯБ примерно в 3 раза чаще выявляются у кровных родственников больных по сравнению с общей популяцией. У больных ЯБ чаще всего определяются антигены HLA B_5, B_{14} и B_{15}; при их наличии частота развития язв возрастает примерно в 3 раза. Хотя женщины болеют в 3-4 раза реже, чем мужчины, тем не менее, у них определяется большая генетическая предрасположенность к ЯБ (женщины являются носителями гена). При наличии полигенного блока наследственных факторов ЯБ у конкретного человека ее развитие возможно только при воздействии на организм комплекса неблагоприятных влияний окружающей среды. Среди них основное значение имеют нервно-психические факторы, неправильное питание, вредные привычки, пилорический хеликобактер и лекарственные воздействия.

Пусковым механизмом развития ЯБ могут быть длительные психоэмоциональные перегрузки, повторные психические травмы, трудные жизненные ситуации. Вместе с тем, психические воздействия являются лишь кофакторами, которые взаимодействуют с генетической предрасположенностью.

Нарушения ритма и характера питания, быстрая еда и еда всухомятку, различные приправы и специи способны вызвать раздражение и секреторные изменения слизистой оболочки желудка.

В возникновении ЯБ имеют значение вредные привычки, такие как курение, злоупотребление алкоголем и кофе. Известно, что никотин способствует гиперплазии париетальных клеток и вызывает гиперацидность желудочного сока, повышает уровень пепсиногена в крови, угнетает слизеобразование в результате снижения синтеза простагландинов и кровотока, способствует дуоденогастральному рефлюксу. Алкоголь повреждает слизисто-бикарбонатный барьер, усиливая обратную диффузию ионов водорода. Кофе стимулирует секрецию соляной кислоты и пепсина.

Нестероидные противовоспалительные средства вызывают резкое торможение синтеза местных простагландинов группы Е с ослаблением их цитопротекторного действия на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки.

В основе патогенеза язвенной болезни лежит нарушение динамического равновесия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клиническая картина

Клинические проявления язвенной болезни разнообразны и зависят от многих факторов, например, возраста, пола, давности заболевания и, что особенно важно, от локализации язвы.

Ведущим симптомом является ***боль***в эпигастральной области. Боль, как правило, периодическая, связанная с приемом пищи. Различают ранние боли – боли, возникающие через 15-20 минут после еды, они типичны для локализации язвы в желудке. Поздние боли - это боли, возникающие на высоте пищеварения, через 1,5-2 часа после еды. Эти боли характерны для язвы, расположенной около привратника и в 12-перстной кишке. Болевые ощущения могут отмечаться и по утрам, натощак (так называемые "голодные боли"), а также ночные боли, которые также характерны для язвы в 12-перстной кишке. Важно отметить, что после приема пищи, особенно жидкой (молока и др.), боли могут исчезать или уменьшаться, а возобновляются они через 1,5-2 часа.

Что касается точной локализации болей, то следует отметить, что при язве желудка боли ощущаются в подложечной области выше пупка, при язве 12-перстной кишки - справа от средней линии живота (в области проекции луковицы 12-перстной кишки). Боли могут иррадиировать в левый сосок, за грудину, в левую лопатку, грудной отдел позвоночника.

Болевой приступ возникает вследствие раздражающего действия желудочного сока на язву, рефлекторного усиления перистальтики желудка, спазма его мускулатуры в зоне язвы или спазма привратника. Боли могут отмечаться в связи с перигастритом, перидуоденитом или пенетрацией язвы в соседние органы. Но тогда они становятся постоянными.

Рвота. Наблюдается у 70% больных. Возникает она, как правило, без предшествующей тошноты, на высоте болей, принося чувство облегчения. Вот почему некоторые больные ее вызывают искусственно. Рвота объясняется сильным спазмом привратника и мощной антиперистальтической волной. Открывается кардиальная часть пищевода и содержимое желудка выбрасывается наружу.

Нередки жалобы на ***отрыжку кислым и изжогу***. Появление изжоги связано с забрасыванием желудочного содержимого в нижнюю треть пищевода вследствие недостаточности кардиального сфинктера. Она чаще наблюдается при повышенной кислотности желудочного сока, но может быть и при нормальной или даже пониженной кислотности желудочного содержимого.

Аппетит при язвенной болезни 12-перстной кишки нередко повышен. Однако связь болей с приемом пищи вызывает иногда у больных страх перед едой (***citofobia***).

Уменьшение массы тела наблюдается при осложнении язвенной болезни - стенозе привратника или раковом перерождении язвы.

Запорыпри язвенной болезни обусловлены снижением перистальтики кишечника и, по-видимому, снижением секреторной его функции, чаще наблюдаются при повышенной кислотности желудочного содержимого.

***Общие симптомы заболевания*: слабость, сердцебиение, реже боли в области сердца, которые у молодых людей связаны с нарушением функции вегетативной нервной системы, у пожилых - с рефлекторной стенокардией. Артериальное давление у большинства больных несколько понижено.

При физикальном обследовании в связи с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы может отмечаться цианоз кистей и влажность ладоней, усиленное потоотделение, выраженный красный, реже белый, дерматографизм. Язык обложен беловатым налетом при локализации язвы в желудке, а при язве в 12-перстной кишке - чист. На коже живота нередко обнаруживается коричневая пигментация кожи от длительного применения грелок.

При поверхностной или глубокой пальпации эпигастрия определяется болезненность обычно справа и несколько выше пупка. У ряда больных отмечается мышечное напряжение вследствие вовлечения в процесс брюшины, что подтверждается ***симптомом Менделя***(боль при отрывистых ударах пальцем кисти по подложечной области). Обнаружение позднего шума плеска справа от средней линии (***симптом Василенко***) свидетельствует о нарушении эвакуаторной функции желудка. У ряда больных определяются болевые точки на уровне тел и остистых отростков грудных и поясничных позвонков (***симптом Боаса***, ***Опенховского***).

Секреторная функция желудка. Высокие показатели секреции характерны для пилородуоденальных язв. Секреция в межпищеварительный период (базальная, ночная) нередко достигает значительной величины. У страдающих язвенной болезнью 12-перстной кишки повышено кислото- и пепсиногеновыделение. При язве тела и кардиального отдела желудка в большинстве случаев показатели секреции либо понижены, либо не отличаются от нормы.

Рентгенологическое исследование. Прямым признаком язвы является наличие язвенной "***ниши***" (дефекта стенки желудка или 12-перстной кишки, заполняющегося контрастным веществом и выступающего за линию контура желудка). Иногда ниша выявляется не на контуре, а на рельефе

слизистой оболочки в виде контрастного пятна, в котором задерживается некоторое количество контраста после прохождения его основной части в дистальные отделы кишечника.

Однако синдром «ниши» выявляется в 80-85% случаев. Причиной этого являются маленькие размеры язвы, наличие воспалительного вала вокруг язвы, резкая гипертрофия складок слизистой.

Фиброгастроскопическое исследование играет огромную роль в постановке диагноза. Оно позволяет не только обнаружить язву, но и произвести биопсию области язвы, что позволит не пропустить ее озлокачествление. Это особенно важно при локализации язвы в желудке. В настоящее время фиброгастроскопический метод позволяет производить и лечебные манипуляции, такие, как облучение лазерным излучением, орошение лекарственными препаратами.

Течение заболевания

В течении хронической язвенной болезни можно выделить три стадии:

- I стадия - функциональных расстройств (предъязва);
- II стадия - органических изменений в желудке, 12-перстной кишке;
- III стадия - рубцевания и послеязвенных осложнений.

Из особенностей язвенной болезни у женщин следует отметить то, что язвы имеют меньшие размеры, чем у мужчин, и течение у них более благоприятное. Меньше частота осложнений и лучшие результаты консервативного лечения.

Осложнения. Их целесообразно разделить на две группы:

1) связанные непосредственно с прогрессированием процесса, углублением язвы, ее трансформацией;

2) связанные с реакцией ряда органов и систем на патологические изменения, развивающиеся в гастродуоденальной зоне.

К осложнениям первой группы относятся: кровотечение, перфорация или прободение язвы, стеноз привратника, пенетрация язвы, озлокачествление (малигнизация).

К осложнениям второй группы относятся: спастическая дискинезия кишечника, дискинезия желчевыводящих путей, реактивный панкреатит, реактивный гепатит.

Лечение

Лечение больных язвой желудка и 12-перстной кишки, как правило, проводят амбулаторно, только при осложненном течении желательно проводить в стационаре.

Диета П1А, П1 – предусматривает механическое, термическое и химическое щажение желудка.

Лекарственная терапия назначается для подавления избыточной продукции соляной кислоты и пепсина. С этой целью используются блокаторы H_2-рецепторов: фамотидин, ранитидин, низатидин. Эти препараты положительно влияют и на репаративные процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако наиболее активными препаратами, угнетающими желудочную секрецию являются ингибиторы «протонового насоса» обкладочных клеток - омепразол, пантопрозол.

Для снижения активности кислотно-пептического фактора можно в первые 2-3 недели применять антациды (алмагель, фосфалюгель, гефал). Для защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатипертной кишки назначаются висмута нитрат основной, коллоидный субцитрат висмута или сукралфат.

Для уничтожения Helicobacter pylori применяется та же терапия, как и при лечении хронического гастрита, ассоциированного с Helicobacter pylori (см выше). Репаранты, т.е. средства, влияющие на тканевой обмен (солкосерил, актовегин, метилурацил и др.), применяются чаще для стимуляции процессов репарации слизистой оболочки желудка при язве в желудке.

Физиотерапевтические методы лечения (аппликации озокерита, парафина, электрофорез новокаина, платифиллина, амплипульс и диадинамотерапия) применяются только при неосложненном течении заболевания.

В период ремиссии язвенной болезни исключаются курение, употребление алкоголя, крепкого кофе и чая, нестероидных противовоспалительных средств, рекомендуется соблюдение диеты, режима труда, отдыха, санаторно-курортное лечение на бальнеологических курортах (Моршин, Друскенинкай, Миргород).

При впервые выявленном, редко рецидивирующем заболевании весной и осенью в течение 1-2 месяцев рекомендуется профилактическое лечение, включающее блокаторы H_2-рецепторов или омепразол, сукралфат, антациды.

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка является одной из самых частых форм онкологических заболеваний, составляя

40% от общего числа злокачественных заболеваний всех локализаций. Наиболее высокая заболеваемость встречается в Японии, Финляндии, Швейцарии, Дании, самая низкая - в Индонезии, Нигерии.

Этиология и патогенез. Эти вопросы до настоящего времени остаются невыясненными. Установлен ряд факторов, предрасполагающих к более частому возникновению этого заболевания. Так, у мужчин заболеваемость раком желудка на 10-15% выше, чем у женщин. По-видимому, это можно объяснить большим распространением среди мужчин курения и более частым приемом крепких алкогольных напитков. Чаще встречается рак желудка среди лиц старше 50-летнего возраста. Известное значение имеет наследственная предрасположенность к возникновению рака желудка.

Экзогенные факторы:

- Канцерогены: метилхолантрен, 3,4–бензпирен, содержащиеся в каменноугольной смоле, табаке; продукты, содержащие различные консерванты, нитраты.
- Радиоактивное облучение.
- Онкогенные вирусы.
- Хеликобактер. Международное агенство по исследованию рака при ВОЗ отнесло H. pylori к канцерогенам первого класса для человека.

Эндогенные факторы (предраковые состояния):

- Язва желудка.
- Перенесенная операция по поводу язвенной болезни желудка.
- Дисплазия эндотелия, особенно по кишечному типу. Особенно опасна неполная кишечная метаплазия.
- Первичные и вторичные иммунодефициты, аденоматозы (полипоз), хронический атрофический гастрит с ахлоргидрией.

Разработаны различные классификации рака желудка, основанные на клинических, морфологических, эндоскопических данных. Наиболее широко применяется международная ***TNM классификация*** рака желудка (tumor - первичная опухоль, nodulus – поражение региональных лимфатических узлов, metastasis – отдаленные метастазы), она основана на определении степени распространения опухолевого процесса.

Клиническая картина рака желудка зависит от стадии, локализации опухоли и других причин. Выделяют:

1) ранний (начальный) период,
2) период явных клинических проявлений болезни,
3) терминальный период.

Ранняя симптоматика опухоли желудка определяется "синдром малых признаков" по **А.И. Савицкому**:

1) изменением общего самочувствия больного, выражающегося в проявлении беспричинной слабости, снижении трудоспособности;
2) немотивированным снижением аппетита, появлением анорексии, отвращения к мясной пище;
3) возникновением "желудочного дискомфорта";
4) психической депрессией, потерей ощущения радости жизни, интереса к труду и окружающему миру, раздражительностью;
5) бледностью кожных покровов и наличием анемии.

В период явных клинических проявлений основными жалобами являются:

1) боли в эпигастрии "сосущего" или ноющего характера, постоянные или без определенной связи с временем приема пищи, иногда напоминающие язвенные;
2) потеря аппетита, анорексия;
3) прогрессирующее похудание;
4) прогрессирующая дисфагия (рак кардиального отдела);
5) тошнота и рвота, нередко с примесью крови (часто при раке в пилороантральном отделе), ощущение быстрой насыщаемости и переполнения желудка вследствие стенозирования привратника;
6) хронические кишечные кровотечения, приводящие к анемизации;
7) "беспричинная" длительная лихорадка.

Объективно. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, дефицит массы тела, при пальпации живота иногда удается пропальпировать опухоль в эпигастрии. Характерно, что после рвоты боли усиливаются.

Метастазирование рака желудка отмечается очень часто - у 85% больных. Распространение опухоли происходит прежде всего по путям оттока лимфы - в ретропилорический бассейн, в ворота

печени, в малый сальник. Поражаются парааортальные и паравертебральные лимфатические узлы. В далеко зашедших случаях метастазы можно обнаружить в подмышечных узлах, у женщин – в яичниках (метастаз Крукенберга), слева над ключицей (метастаз Вирхова), ректовагинальной (ректовезикальной ямке (метастаз Шнитцлера) при ректальном исследовании, карциноматоз брюшины. Наиболее часто определяются метастазы в печени (30% больных), реже в поджелудочной железе, легких, костях, коже (это гематогенное метастазирование).

Диагноз рака устанавливается на основании клинических данных, рентгенологических и особенно эндоскопических исследований.

Рентгенологически определяется дефект наполнения желудка.

Фиброгастроскопия: желудок увеличек в размерах, слизистая оболочка атрофична, видна плотная, кровоточащая бугристая опухоль.

Эндосонография: позволяет определить глубину инфильтрации стенки желудка раковой опухолью.

РКТ (рентгено-компьютерная томография), МРТ (магниторезонансная томография: позволяют выявить первичную опухоль желудка, а также метастазы в печень, метастаз Крукенберга и Шнитцлера.

Обязательно гистологическое подтверждение диагноза после получения биоптата желудка.

Лабораторные данные. Очень характерно увеличение СОЭ, гипо- или нормохромная анемия. Нередко определяется лейкоцитоз.

Наличие ахлоригидрии часто наблюдается при раке тела желудка, но рак пилороантрального отдела желудка может протекать на фоне нормальной или даже повышенной кислотности желудочного сока. В желудочном соке возрастает доля связанной соляной кислоты, при брожении увеличивается содержание органических кислот, особенно молочной (лактата).

Исследование кала на скрытую кровь в подавляющем большинстве случаев дает положительные результаты.

Течение заболевания прогрессирующее, средняя продолжительность жизни без лечения - 9-14 месяцев после установления диагноза.

Лечение

Характер лечения рака желудка определяется стадией заболевания. Так, на 1 и 2 стадиях показана только радикальная хирургическая операция. Как самостоятельные виды лечения ни химио-, ни лучевую терапию не применяют. В 3 стадии заболевания проводится комбинированная или паллиативная операция с адекватной терапией. При неоперабельном раке желудка проводят комбинированную лучевую и химиотерапию. В 4 стадии заболевания показана химиотерапия. В случаях возникновения болезненных местных метастатических поражений может быть использована и лучевая терапия.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

СИНДРОМ ДИАРЕИ

Диарея– это клинический синдром, характеризующийся увеличением объема каловых масс, числа дефекаций (три и более раз в сутки) и/или наличием неоформленного или жидкого стула.

В норме здоровый человек за сутки выделяет 100-300 г кала (в среднем 200 г). Нормальное число дефекаций – от 1 раза в 2 суток до 2 раз в сутки.

Диарея– это не самостоятельное заболевание, а проявление многих заболеваний желудочно-кишечного тракта. По течению различают ***острую***и ***хроническую диарею***. Диарея длительностью до 3 недель считается острой, более 3 недель – хронической.

Выделяют три степени тяжести диареи:

- легкая степень – частота стула до 6 раз в сутки;
- средняя степень – частота стула 6-8 раз в сутки;
- тяжелая степень – более 8 раз в сутки.

Различают еще ***инфекционную*** *и* ***неинфекционную диарею***.

По патогенезу выделяют четыре вида диареи:

1) секреторная;
2) гиперэкссудативная;
3) гиперосмолярная;
4) гипер- и гипокинетическая.

В их основе лежат различные механизмы. Каждому заболеванию свойственен тот или иной

вид диареи, а иногда их сочетание.

В основе ***секреторной диареи*** лежит усиление секреции натрия и воды в просвет кишки. Это происходит под действием бактериальных токсинов. Примером является диарея при холере. Экзотоксин («холероген») проникает через рецепторные зоны в энтероциты и активирует аденилатциклазу, которая способствует усилению синтеза циклического 3′-5′-аденозинмонофосфата. Это приводит к повышению секреции электролитов и воды энтероцитами. При секреторной диарее осмотическое давление каловых масс ниже осмотического давления плазмы крови. При этом стул водянистый, обильный, иногда зеленого цвета.

В генезе ***гиперэкссудативной диареи*** лежит выпотевание в просвет кишки плазмы крови, слизи, сывороточных белков. Этот вид диареи имеет место при воспалительном процессе в кишечнике (сальмонеллез, шигеллез), но он наблюдается и при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, туберкулезе кишечника, лимфоме, карциноме и ишемической болезни кишечника. Осмотическое давление каловых масс выше осмотического давления плазмы крови. Стул обычно жидкий, с примесью крови, слизи и гноя.

Гиперосмолярная диарея наблюдается при синдроме нарушенного всасывания, дисахаридазной недостаточности и при употреблении солевых слабительных. Осмотическое давление каловых масс выше осмотического давления плазмы крови. Стул обычно обильный, жидкий, с примесью полупереваренной пищи.

Гипер- и гипокинетическая диарея возникает при нарушениях транзита кишечного содержимого. В ее основе лежит повышение или снижение моторики кишечника. Она наблюдается у больных с синдромом раздраженного кишечника, при неврозах и при употреблении слабительных и антацидных средств. Осмотическое давление каловых масс соответствует осмотическому давлению плазмы крови. Стул обычно жидкий или кашицеобразный, необильный.

Кроме этого при расспросе больных по характеру стула можно определить уровень поражения желудочно-кишечного тракта. Так, если у больного жидкий стул малыми порциями, в кале много слизи, может быть кровь, отмечаются ***тенезмы*** (ложные, болезненные позывы на испражнение), то это наблюдается при поражении дистального отдела толстой кишки. Обильный стул (***полифекалия***) с остатками непереваренной пищи, относительно небольшой частоты (3-4 раза в сутки) – признак поражения тонкой кишки.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

(Синдром мальдигестии)

Нарушения процессов пищеварения объединяют под общим понятием «***синдром мальдигестии***». В ее основе лежит расстройство секреторной функции пищеварительных желез, и, прежде всего, уменьшение содержания панкреатических и кишечных ферментов. Но нарушения пищеварения возникают также и при расстройствах желчевыделения, количественном и качественном изменении микрофлоры кишечника, двигательных нарушениях пищевода, желудка и кишечника. Весьма условно можно выделить 3 формы нарушения пищеварения:

1) нарушение процессов полостного пищеварения;

2) недостаточность пристеночного пищеварения – пониженное расщепление пищевых веществ на поверхности клеточных мембран кишечного эпителия;

3) недостаточность внутриклеточного пищеварения - недостаточное расщепление дисахаридов в слизистой тонкой кишки в результате врожденной или приобретенной недостаточности в клетках эпителия дисахаридаз.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПОЛОСТНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

Наблюдается при хроническом атрофическом гастрите с секреторной недостаточностью, при раке желудка, после резекции желудка, при хроническом панкреатите с секреторной недостаточностью, при острукции желчевыводящих путей, циррозе печени.

Нарушения пищеварения при хроническом атрофическом гастрите с секреторной недостаточностью, при раке желудка, после резекции желудка обусловлены ахилией и/или быстрой эвакуацией содержимого из желудка. При этом у больного отмечаются метеоризм, поносы. Количество кала нормально или умеренно увеличено. Он темно-коричневый, жидкий или кашицеобразный, может быть пенистым, со зловонным гнилостным запахом, резко щелочной реакцией. При осмотре видны кусочки неперевареной пищи (мяса). При микроскопии большое количество мышечных волокон с сохраненной исчерченностью (креаторея).

При дефиците панкреатических ферментов (при хроническом панкреатите) наблюдается на-

рушение расщепления жиров, несколько в меньшей степени нарушается переваривание белков и углеводов. Количество кала большое (до 1 кг в сутки), но число дефекаций небольшое – 3-5 раз в сутки. Кал серый или желто-зеленый, маслянистый (мазевидный), с запахом прогорклого масла, реакция щелочная. Микроскопически в кале большое количество нейтрального жира, обнаруживаются неизмененные мышечные волокна, скопления зерен крахмала.

При декомпенсированном циррозе печени, механической желтухе нарушения пищеварения связаны с уменьшением желчевыделения. Это приводит к нарушениям эмульгированию и всасыванию жиров. Поступающие в толстый кишечник жиры меняют его микрофлору, приводят к усилению перистальтики. Отмечается умеренная полифекалия с частотой стула 2-3 раза в сутки. Кал оформленный или кашицеобразный, имеет «глинистый» вид и серовато-белый цвет. Запах зловонный, реакция кислая. При микроскопии обилие кристаллов жирных кислот, мыла и капли нейтрального жира. Креато- и амилорея не характерны.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИСТЕНОЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

Наблюдается при заболеваниях тонкого кишечника, при которых нарушается структура ворсинок, уменьшается их количество, изменяется ферментативный слой кишечной поверхности и меньше выделяется кишечного сока, нарушаются процессы всасывания.

Копрологический синдром напоминает таковой при панкреатической недостаточности. Характерна полифекалия, жидкий серый или светложелтый кал с запахом прогорклого масла. Однако в отличие от панкреатической недостаточности реакция кала кислая или слабокислая, при микроскопии нейтральный жир часто отсутствует при большом количестве жирных кислот и мыл. Часто обнаруживаются зерна крахмала и измененные мышечные волокна. Для диагностики синдрома нарушенного всасывания проводят тест с D-ксилозой (см. «синдром мальабсорбци»).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

К *дисахаридазной* недостаточности относят хроническую диарею из-за врожденной или приобретенной недостаточности ферментов, расщепляющих дисахариды. Выделяют ***лактазную, сахаразную, мальтазную*** **и** ***трикалазную***недостаточность клеточных дисахаридаз.

Дисахаридазная недостаточность чаще встречается у детей и может быть обусловлена врожденным генетическим дефектом или приобретенным заболеванием тонкого кишечника (чаще всего энтеритом). Нерасщепленные дисахариды поступают в толстую кишку, где происходит их усиленное брожение. Клинически это проявляется поносами, возникающими после принятия пищи, содержащей непереносимый дисахарид. Так, при лактазной недостаточности поносы появляются после употребления молока и молочных продуктов. Трикалазная недостаточность проявляется непереносимостью грибов, при этом нарушается расщепление дисахарида трегаллозы.

Лечение

При синдроме мальдигестии приобретенного (вторичного) характера проводят лечение основного заболевания (патологии желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени), заместительную терапию ферментными препаратами (мезим форте, панкреатин, фестал, креон) и назначение лечебного питания с учетом основной патологии. Лечение врожденных (первичных) ферментопатий, например, с недостаточностью продукции в тонкой кишке лактазы и нарушением усвоения лактозы заключается в исключении из пищи цельного молока и в добавлении в рацион питания лактазы. При недостаточности сахаразы назначают бессахарную диету, но разрешают употребление глюкозы, фруктозы, круп, крахмала, картофеля, соевых продуктов и добавление (в капсулах) сахаразы. При дефиците энтерокиназы, активирующей трипсиноген поджелудочной железы, назначают ферментные препараты трипсина (мезим, трифермент, панкреатин и др.). Недостаточность трикалазы является основанием для исключения из пищевого рациона грибов.

НАРУШЕНИЕ БРОДИЛЬНЫХ И ГНИЛОСТНЫХ ПРОЦЕССОВ В КИШЕЧНИКЕ

Процессы брожения и гниения являются нормальными процессами, происходящими в кишечнике. Брожение заключается в разложении молекул трудноперевариваемых углеводов (клетчатки) с образованием углекислого газа, молочной, масляной и уксусной кислот и незначительного количества спирта. Гниение заключается в разложении белковых молекул, избегнувших действия пищеварительных ферментов с образованием газов (например, сероводорода, метана), а также фенола, индола и скатола.

Как брожение, так и гниение являются ферментативными процессами, обусловленными жизнедеятельностью обитающих в кишечнике бактерий (бродильных и гнилостных). В норме 12-

типерстная, тощая кишка и верхний отдел подвздошной кишки бедны бактериальной флорой. Этому способствует имеющийся еще в них желудочный сок, щелочной секрет поджелудочной железы, бактерицидные свойства желчи, наличие бактериофага. В нижнем отделе подвздошной кишки флора становится более обильной, причем в ней преобладают бродильные бактерии, нуждающиеся для своей жизнедеятельности в углеводах. Гнилостные бактерии не находят здесь благоприятных условий для своего развития вследствие отрицательного действия на них кислот, образующихся при брожении. Чем дальше от подвздошной кишки, тем меньше в кишечном содержимом углеводов и поэтому в толстой кишке преобладают гнилостные бактерии.

В нормальном кишечнике процессы брожения и гниения незначительны по своей интенсивности, территориально более или менее обособлены, и между ними имеется постоянное равновесие. Патологическое усиление процессов брожения и гниения является результатом нарушения этого равновесия. Это нарушение может явиться последствием попадания в кишечник извне микробов, обычно не входящих в состав нормальной кишечной флоры, либо результатом обильного и одностороннего введения пищи, благоприятствующий развитию бродильных или гнилостных бактерий. Наконец, в других случаях развития тяжелых патологических процессов кишечной стенки (изъязвления, нагноения, развитие злокачественного новообразования с дальнейшим его распадом) приводит к изменению кишечной среды и тем самым к нарушению физиологического равновесия между главнейшими представителями кишечной флоры. Воспалительные процессы в кишечной стенке в результате раздражения ее ненормальными продуктами разложения при застое кишечного содержимого также приводит к изменению среды и к нарушению равновесия между бродильными и гнилостными бактериями.

Патологически усиленные бродильные или гнилостные процессы приводят к накоплению в кишечнике в чрезмерном количестве продуктов брожения и гниения. Такие продукты действуют раздражающе на стенку кишечника, обусловливая расстройства пищеварительной, двигательной и всасывательной функции его. Эти расстройства объединяются под названием ***бродильной*** или ***гнилостной диспепсии***, и основным клиническим выражением их является понос.

Бродильная диспепсия чаще всего развивается при патологических процессах, локализующихся в тонких кишках. Гнилостная диспепсия чаще всего связана с патологическими процессами в толстой кишке, на пример при язвах, новообразованиях. Это деление не является, однако, абсолютным, так как, с одной стороны, и та, и другая форма диспепсии может развиться при патологических процессах в обоих отделах кишечника, а, с другой стороны, нередко имеются проявления обоих форм диспепсии одновременно или быстрый переход одной формы в другую.

Диагностика той или иной формы диспепсии основывается на анамнестических данных, объективном исследовании больного, главным же образом на основании исследования испражнений.

При гнилостной диспепсии количество кала уменьшено. Он жидкий, темно-коричневого цвета с отвратительным гнилостным запахом. Реакция кала резкощелочная. При микроскопии преобладают мышечные волокна.

При бродильной диспепсии количество кала умеренно увеличено, он неоформленный, пенистый, светло-желтого цвета, кислый запах. Реакция кала резкокислая. При микроскопии выявляется много клетчатки, крахмальных зерен, йодофильная флора.

СИНДРОМ МЕТЕОРИЗМА

Повышенное содержание газов в кишечнике и связанные с ним клинические расстройства входят в понятие «***метеоризм***». Увеличение объема кишечных газов может приводить к чувству распирания в животе, урчанию, болям. Также могут наблюдаться увеличение живота, учащенное отхождение газов.

В норме, в кишечнике взрослого человека содержится около 200 мл различных газов. Состав этих газов вариабельный: в их число входят азот, кислород, углекислый газ, водород, метан, сероводород, аммиак и некоторые другие.

Относительно большая часть газов попадает в кишечник в процессе глотания, в т.ч. азот, кислород и углекислый газ. Увеличение газов в кишечнике может быть связано с повышенным заглатыванием воздуха (аэрофагия) во время еды. Некоторое количество углекислого газа может образовываться в желудке в результате реакции карбонатов пищи с соляной кислотой желудочного сока. Часть газов из желудка вместе с пищей поступает в кишечник. Второй важный источник кишечных газов — метаболическая активность микроорганизмов кишечника, наиболее активно представленная в толстой кишке.

Основной причиной повышенного содержания газов в кишечнике является повышенная мета-

болическая активностью кишечной микрофлоры. Среди физиологических причин метеоризма следует отметить употребление богатых клетчаткой продуктов растительного происхождения, а также бобов, гороха, чёрного хлеба, кваса. Газообразование увеличивается при многих патологических состояниях, приводящих к нарушению состава кишечного микробиоценоза. Изменению состава кишечного микробиоценоза может способствовать нарушение процессов переваривания (см. синдром мальдигестии), всасывания (см. синдром мальабсорбции), а также изменение моторики кишечника. Практически при любом заболевании органов пищеварения может наблюдаться дисбиоз кишечника и, как следствие развитие метеоризма.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ
(Синдром мальабсорбции)

Синдром нарушения всасывания (*синдром мальабсорбции*) – это симптомокомплекс клинических проявлений, возникающих вследствие расстройств процессов абсорбции в тонкой кишке. Он, как правило, сочетается с синдромом недостаточности пищеварения, и формирующаяся клиническая картина является суммарным результатом перечисленных нарушений.

Синдром нарушенного всасывания может быть ***первичным*** (врожденная, генетически обусловленная энзимопатия) и ***вторичным***. Вторичные расстройства всасывания наблюдаются при хроническом гастрите со сниженной секреторной функцией, болезни Крона, глютеновой энтеропатии, после резекции желудка и части тонкого кишечника, хроническом панкреатите, циррозе печени, билиарной обструкции, раке поджелудочной железы, тонкокишечной лимфоме, болезни Уиппла, энтеропатии, связанной с метаболическими дефектами или со СПИДом.

Основу мальабсорбции составляют:

- уменьшение общей всасывающей поверхности тонкого кишечника;
- уменьшение всасывательной способности тонкого кишечника;
- ускорение моторной активности кишки;
- нарушение мезентериального кровотока.

Клинические проявления синдрома мальабсорбции во многом определяются конкретными заболеваниями, послужившими причиной его развития.

Основной причиной развития этого синдрома ***при резекции желудка*** является слишком быстрое поступление содержимого желудка в верхние отделы тонкой кишки с последующим расстройством процессов переваривания и всасывания. Дополнительную роль может играть также ***синдром избыточного размножения бактерий***, возникающий в условиях резкого падения секреции соляной кислоты после удаления части желудка.

Синдром мальабсорбции при экзокринной панкреатической недостаточности (хронический панкреатит, рак поджелудочной железы) является результатом снижения выработки поджелудочной железой ферментов, участвующих в переваривании и всасывании жиров (липаза, фосфолипаза А), белков (трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидаза) и углеводов (амилаза).

Синдром мальабсорбции ***при заболеваниях печени и желчевыводящих путей*** возникает в случае, когда нарушается синтез или поступление в кишечник желчных кислот. При этом нарушается эмульгация жиров и соответственно их ферментативное расщепление. У больных кал становится ахоличным, содержит большое количество нейтрального жира (стеаторея) и кристаллов жирных кислот. Стеаторея сопровождается нарушением всасывания витаминов А, Д, К, Е с последующим развитием геморрагического синдрома и остеопороза.

Развитие синдрома мальабсорбции возникает ***при резекции значительного участка тонкой кишки*** или, когда резекции подвергаются функционально важные отделы (например, подвздошная кишка). Патогенез нарушений всасывания при этом включает в себя расстройства всасывания углеводов и нарушения всасывания жиров.

Синдром нарушенного всасывания может развиться ***при энзимопатиях***, таких как лактазная недостаточность. При этом не происходит расщепления лактозы и она поступает в толстый кишечник. Возникают брожение, поносы, ускоряется перистальтика всего кишечника.

Развитие синдрома мальабсорбции может быть связано с глютеновой энтеропатией (целиакия). В основе этого лежит наследственно обусловленное снижение активности пептидаз слизистой оболочки тонкой кишки, расщепляющих белок ***глиадин***. Развитие иммунных реакций при этом заболевании приводит к лимфоидно-плазмоклеточной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки с последующей атрофией ворсинок.

Клинические проявления синдрома нарушенного всасывания - это признаки нарушения обмена веществ: белкового, углеводного, жирового, водно-солевого и витаминной недостаточности.

Ведущим проявлением синдрома мальабсорбции служит ***диарея***. Ее возникновение обусловлено осмотическим механизмом, связанным с накоплением в просвете кишечника невсосавшихся осмотически активных веществ. Прежде всего, это непереваренные углеводы. Нарушение переваривания жиров приводит к развитию стеатореи. При этом непереваренные жиры подвергаются в просвете толстой кишки под действием бактерий гидроксилированию. Это приводит к повышению секреторной активности колоноцитов, нарушению всасывания жидкости в толстой кишке и, следовательно, к поносам. Объем стула возрастает. Из-за гнилостных процессов в толстом кишечнике кал нередко приобретает зловонный запах.

Важным клиническим признаком этого синдрома является ***потеря массы тела***. Она вызвана снижением поступления в организм основных питательных веществ.

Нарушения белкового обмена возникают за счет увеличенной потери белка с фекалиями. Пищевой белок в кишечнике всасывается на 65-75% (в норме - на 98%). Это приводит к стойкой гипоальбуминемии. Со временем развивается истощение, возникают гипоонкотические отеки. В организме начинают превалировать процессы катаболизма белков тканей. Это подтверждается нарастанием содержания незаменимых аминокислот в крови.

Поносы способствуют потере воды и электролитов. При тяжелых поносах теряются, прежде всего, запасы внеклеточной жидкости, что приводит к сухости слизистых оболочек, кожи, ее дряблости, уменьшению диуреза. Наряду с этим, выявляется в организме дефицит натрия, калия, кальция. Содержание этих электролитов в крови (плазме и эритроцитах) понижается. Дегидратация - важнейшая причина сгущения крови. В этот период истинные цифры содержания электролитов в плазме крови извращены за счет мобилизации электролитов из депо и клеток, а также за счет сгущения крови.

Нарушения водного и электролитного обмена - причина ряда клинических признаков: апатии, быстрой утомляемости, мышечной слабости, мышечных болей, артериальной гипотензии, аритмии сердца, «гипокалиемических» изменений электрокардиограммы, упорного метеоризма, расстройств тонуса и подвижности кишечника. Дефицит кальция сопровождается «энтеральной остеопатией», мобилизацией кальция из костей и остеопорозом. Больных нередко беспокоят боли в костях, могут наблюдаться патологические переломы костей.

Страдает обмен микроэлементов - меди, марганца, свинца, ванадия, хрома, стронция и др. Это снижает активность ряда ферментных систем. Нарушается всасывание железа, что обуславливает развитие железодефицитной анемии.

При этом синдроме теряется 50-55% пищевого жира, а при более тяжелом течении - до 70%. В норме в кишечнике всасывается до 99% принятого с пищей жира. При синдроме мальабсорбции организм лишается высокоэнергетических средств и источника жирных кислот, что приводит к мобилизации и расходованию собственных жиров и уменьшению их запасов в жировом депо.

Нарушения углеводного обмена связаны с замедлением всасывания сахаров в кишечнике. Всасывание углеводов затрудняется в результате бродильных процессов в кишечнике. Недостаток углеводов приводит к снижению процессов фосфорилирования и аккумуляции энергии, необходимой для нормального течения метаболических процессов.

Нарушение всасывания приводит к обеднению организма витаминами. Развиваются гиповитаминозы. В результате дефицита витамина B_{12} появляются признаки мегалобластной анемии. Снижается всасывание жирорастворимых витаминов (А, К, Д), что приводит к нарушению синтеза протромбина в печени, сдвигам функции защитных систем организма. Нарушается всасывание и других витаминов (B_1, РР, С и т. д.)

В результате нарушений всех видов обмена характерны трофические изменения кожи, волос, ногтей. Кожа становится сухой, шелушится, снижается ее тургор. Волосы теряют свой блеск, выпадают, секутся. Ногти также теряют свой блеск, становятся матовыми, появляется поперечная исчерченность, крошатся. Развивается недостаточность желез внутренней секреции - коры надпочечников, половых желез и др., это проявляется мышечной слабостью, артериальной гипотензией, нарушениями половой функции.

Лабораторные и инструментальные данные

Общий анализ крови: снижение содержания гемоглобина и эритроцитов (анемия).

Биохимический анализ крови: гипопротеинемия, гипоальбуминемия, снижение содержания Na, K, Ca, Cl.

Копрограмма**:** в кале непереваренные мышечные волокна (креаторея), крахмальные зерна (амилорея), капли нейтрального жира (стеаторея), кристаллы жирных кислот; содержащиеся в нем остатки пищи видны на глаз; часто фекалии покрыты пленкой жира, содержат пенистые массы,

пузырьки газа.

При бактериологическом исследовании - явления дисбиоза.

Метод оценки всасывательной функции тонкой кишки: ***тест с Д-ксилозой***. Д-ксилоза – это углевод, который всасывается через неповрежденную слизистую оболочку, попадает в кровоток и выводится почками. При нормальном всасывании после приема внутрь 25 г ксилозы, растворенной в 0,5 л воды, экскреция углевода с мочой должна составлять 5 г в течение 5 часов. При мальабсорбции вся принятая ксилоза выделяется со стулом и в моче не определяется.

Из специфических методов применяются ***радиоизотопные***– оценка всасывания жиров с липидами, мечеными I^{131} , оценка всасывания белков с альбумином, меченым I^{131}.

Рентгенологический метод исследования позволяет выявить функциональные и структурные изменения тонкой кишки, локализацию патологического процесса.

Лечение

Общие принципы лечения синдрома мальабсорбции предполагают назначение соответствующей диеты (частое, дробное питание, включающее богатые кальцием продукты, растительные жиры), витамины А, К, Д, Е, В12, фолиевую кислоту, препараты железа, микроэлементы. В тяжелых случаях больного переводят на парентеральное питание (введение 20-40% раствора глюкозы, 10-20% жировых эмульсий, 5-10% α-аминокислотных смесей, раствор электролитов, содержащих макро- и микоэлементы).

Основное внимание уделяется лечению заболевания, вызвавшего возникновение синдрома мальабсорбции. Так, например, при пострезекционном синдроме в диете ограничивают прием молочных продуктов и продуктов богатых углеводами, назначают ферментные препараты и лекарственные препараты, тормозящие пассаж содержимого по кишечнику (лоперамид). При экзокринной, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы важнейшее место в лечении занимают ферментные препараты (креон, мезим форте, панкреатин).

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

(синдром раздраженной кишки)

Синдром раздраженной кишки (СРК) – устойчивая совокупность функциональных расстройств, проявляющаяся болью и / или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации, сопровождаются изменением частоты и консистенции стула и сочетаются не менее чем с двумя стойкими симптомами нарушения функции кишечника:

- изменениями частоты стула;
- изменениями самого акта дефекации;
- изменениями консистенции кала;
- выделением слизи с калом;
- метеоризмом.

Симптомы должны продолжаться не менее 6 месяцев до установления диагноза и активно проявляться не менее 3 месяцев.

В настоящее время формулировка СРК была несколько изменена. Так, в материалах Римского III Консенсуса (2005 г.) указывается, что СРК – это функциональное кишечное расстройство, при котором абдоминальная боль или дискомфорт ассоциируются с дефекацией или изменением поведения кишечника и особенностями расстройства дефекации.

Следует отметить, что боли в животе могут быть любой локализации, за исключением собственно эпигастральной области. Боли в эпигастрии относятся к синдрому диспепсии.

Абдоминальный дискомфорт включает в себя такие симптомы, как метеоризм, урчание в животе, чувство неполного опорожнения кишечника, ложные позывы на дефекацию, избыточное отхождение газов.

Синдром раздраженного кишечника – одно из наиболее частых заболеваний желудочно-кишечного тракта. По данным мировой статистики, им страдает от 14 до 20% взрослого населения. У женщин это заболевание встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Классификация

В соответствии с Римским III Консенсусом (2005 г.) по преобладающей картине стула выделяют:

1. Синдром раздраженного кишечника с диареей – расслабленный (кашицеобразный) или водянистый стул более 25% и твердый или шероховатый стул менее 25% из числа опорожнений кишечника.

2. Синдром раздраженного кишечника с запором – твердый или шероховатый стул более 25% и расслабленный (кашицеобразный) или водянистый стул менее 25% из числа опорожнений кишеч-

ника.

3. Смешанный СРК – твердый или шероховатый стул более 25% и расслабленный (кашицеобразный) или водянистый стул более 25% из числа опорожнений кишечника.

4. Неклассифицированный СРК – недостаточная выраженность отклонений консистенции стула.

Этиология и патогенез. В основе СРК лежит нарушение кишечной моторики. Это функциональное заболевание. Одним из основных факторов СРК следует считать нарушение нервной и гуморальной регуляции двигательной функции кишечника и повышение чувствительности рецепторов его стенки, ответственных за восприятие боли и двигательную функцию. Особо большое значение в этиологии этого заболевания играет наследственная предрасположенность. Важное значение также отводят:

- перенесенным острым кишечным инфекциям;
- неблагоприятной социальной среде;
- физическим перенапряжениям;
- тяжелым нервно-психическим потрясениям.

Менее важное значение играют недостаток растительной клетчатки в рационе питания, гиподинамия, курение.

Таким образом, патогенез СРК представляется следующим образом. Генетическая предрасположенность, перенесенные острые кишечные инфекции в анамнезе, неблагоприятная социальная среда создают предпосылки для заболевания. При воздействии различных психосоциальных факторов, таких как длительный стресс, тяжелые нервно-психические потрясения и др. происходит нарушение кишечной моторики, повышение чувствительности рецепторов кишечника и тем самым формируется СРК.

Клиническая картина

Жалобы: больных беспокоит абдоминальная боль, абдоминальный дискомфорт и расстройства стула.

Абдоминальная боль имеет очень разнообразный характер – от неприятных ощущений и ноющих болей до интенсивных, схваткообразных. Боли чаще беспокоят утром и днем, а ночью (во время сна или отдыха) стихают.

Выделяют несколько болевых синдромов.

1. Синдром селезеночного изгиба – неприятные ощущения в левом подреберье (боли, чувство давления). Могут быть боли даже в левой половине грудной клетки, верхней части левого плеча. Они могут напоминать стенокардию. Кроме этого, могут наблюдаться сердцебиения и даже одышка. Боли обычно связаны с приемом большого количества пищи, дефекацией, психоэмоциональным напряжением и иногда физической нагрузкой. Способствует развитию этого синдрома ношение тесной одежды, нарушение осанки. При объективном обследовании отмечаются умеренная болезненность в области левого подреберья и перкуторно - выраженный тимпанит.

2. Синдром печеночного изгиба. Он бывает реже, чем предыдущий синдром. Больных беспокоит чувство полноты, давления в правом подреберье. Боли могут иррадиировать в эпигастральную область, среднюю часть грудной клетки и редко в правое плечо или спину. Эти симптомы напоминают симптомы при заболеваниях печени и желчно-выводящих путей.

3. Синдром слепой кишки. Этот синдром встречается часто. Больных беспокоят боли в правой подвздошной области. При объективном обследовании отмечается болезненность в области слепой кишки. Интересно отметить, что массаж в области проекции слепой кишки может приносить некоторое облегчение.

Характерны расстройства стула. Больные могут жаловаться на запоры, поносы (диарея), чередование запоров и поносов.

Запор характеризуется малой частотой дефекации (три и менее раз в неделю), низкой продуктивностью дефекации, наличием уплотненного непластичного стула, необходимостью приложения дополнительных усилий для опорожнения кишечника.

- при легкой степени запора частота стула до 1 раза в неделю;
- при средней степени – до 1 раза в 10 дней;
- при тяжелой степени – менее 1 раза в 10 дней.

Следует отметить, что основные клинические признаки СРК не являются специфичными и могут наблюдаться при различных органических заболеваниях кишечника, таких как неспецифический язвенный колит, дивертикулез кишечника, болезнь Крона, опухоли кишечника и др.

Диагноз СРК выставляется ***только после исключения органических заболеваний кишечни-***

ка. Из особенностей течения СРК следует отметить то, что заболевание протекает длительно без заметного прогрессирования, прогноз благоприятный, отмечается зависимость ухудшения самочувствия больного от психосоциальных факторов, исчезновение болей и абдоминального дискомфорта в ночное время.

Для заболевания совершенно не характерны похудание, лихорадка, примесь крови в кале, анемия, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Лабораторные и инструментальные исследования

В общем анализе кровиизменений нет.

Биохимический анализ крови – изменений нет.

Рентгенологическое исследование (ирригография) позволяет обнаружить типичные признаки дискинезии кишечника: неравномерное заполнение и опорожнение кишечника, чередование спастически сокращенных и расширенных участков. Но важно помнить, что подобные изменения могут наблюдаться и при воспалительных поражениях кишечника.

Колоноскопия – это основное обязательное исследование, которое должно дополняться биопсией с целью исключения воспалительных и опухолевых поражений кишечника. При СРК морфологические изменения отсутствуют.

В качестве дополнительных методов исследования может использоваться ***баллонно-дилатационный тест ректальной чувствительности***, оценка времени кишечного транзита.

В заключение следует подчеркнуть, что диагноз синдрома раздраженного кишечника можно поставить только при исключении органических заболеваний кишечника.

Лечение

Специальной диеты для больных СРК нет. При запорах в рацион питания включаются злаки (пектины, пищевые волокна), корнеплоды (капуста, морковь, свекла), фрукты (слива), крупы (гречневая, овсяная), обильное питье (1,5-2 л в сутки). Исключаются цельное молоко, тугоплавкие жиры, продукты, богатые эфирными маслами (зеленый лук, чеснок, редька), непереносимые больными продукты (цитрусовые, шоколад, алкоголь, очень холодные и горячие блюда). Рекомендуется отмена продуктов, способствующих запорам (сладости, крепкий черный чай), закрепляющих препаратов (антациды, антихолинергические препараты, антидепрессанты), устранение стрессов и повышенная физическая активность. В качестве балластного вещества можно использовать пшеничные отруби (1-3 чайные ложки в день запаривая их кипятком 15-20 мин), мукофальк (4 чайные ложки гранул в сутки), лактулоза (30-60 мл в сутки). При выраженных запорах применяется осмотическое слабительное – форлакс (макроголь 4000).

При преобладании диареи в пище ограничивают грубую клетчатку. Назначают тормозящий перистальтику кишечника лоперамид, адсорбенты (активированый уголь 3-4 раза в день), буферные алюминий-содержащие антациды (альмагель, гастал, маалокс).

При болевых ощущениях назначаются миотропные спазмолитики - пинавериум бромид по 50-100 мг 3 раза в день во время еды, или мебеверин по 200 мг 2 раза в день за 20 минут до еды 3-4 недели.

При спастических болях назначают физиотерапевтические процедуры (тепловые физиопроцедуры, электрофорез с папаверином, согревающие компрессы на живот, массаж кишечника).

Целесообразна психотерапия, которая включает аутогенную тренировку, гипноз, различные методы поведенческой психотерапии, назначение антидепрессантов и анксиолитиков (амитриптилин).

ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛИТ

Хронический колит(ХК) – групповое понятие, включающее заболевание толстой кишки различной этиологии с воспалительными и воспалительно-дистрофическими изменениями ее слизистой оболочки (А.Р. Златкина, 1999).

Классификация хронических колитов

(с сокращениями) А.М. Ногаллер 1989

I. По этиологии: 1) инфекционный колит; 2) паразитарный колит; 3) алиментарный; 4) интоксикационный; 5) неспецифический язвенный колит; 6) гранулематозный; 7) ишемический; 8) псевдомембранозный; 9) колит смешанной этиологии.
II. По преимущественной локализации: 1) тотальный; 2) сегментарный.
III. По морфологии: 1) катаральный; 2) эрозивный; 3) язвенный; 4) атрофический; 5) смешанный.
IV. По степени тяжести: 1) легкий; 2) средней степени; 3) тяжелый.
V. По фазам заболевания: обострение и ремиссия.

Этиология и патогенез. Среди факторов, вызывающих хронический колит, чаще всего отмечаются кишечные инфекционные агенты, паразиты, лекарства, ишемия, радиационные воздействия. Редкие формы колита – туберкулезный, коллагеновый, лимфоцитарный.

Наиболее частой причиной ХК является инфекция. Чаще всего обнаруживаются шигеллы, сальмонеллы, реже – иерсинии, клостридии, кишечные кампилобактеры. Установлено, что бактериальные колиты могут персистировать в течение 4-5 лет. Поэтому обязательным исследованием для больных с ХК является анализ кала с определением широкого спектра бактерий. Для надежного исключения кишечных инфекций необходимо определение их ***антигенов*** не только в копрофильтрах, но и в сыворотке крови реакцией коагглютинации.

Паразитарные инвазии – это одни из самых распространенных заболеваний человека. Хроническое воспаление в толстом кишечнике могут вызывать лямблии. При этом продукты обмена лямблий оказывают токсическое и аллергическое влияние на слизистую оболочку толстой кишки. Кроме этого, лямблиозу всегда сопутствует дисбактериоз. При аскаридозе в слизистой оболочке толстой кишки возникают воспалительные инфильтраты с большим содержанием эозинофилов.

Кроме этого, ХК могут возникать после длительного приема противовоспалительных средств (индометацин, аспирин, диклофенак), антибиотиков. Нестероидные противовоспалительные препараты уменьшают синтез простагландинов в результате блокады циклооксигеназы, подавляют секрецию слизи и изменяют ее состав, т.е. снижают цитопротективную функцию слизистого барьера кишечника. Это способствует повреждению мембран эпителия, усиленной его десквамации, повышенной проницаемости слизистой оболочки, образованию эрозий и язв.

Последствия антибиотикотерапии проявляются ***дисбиозом***, нарушением динамического равновесия микробных ассоциаций, снижением содержания лактобактерий и бифидобактерий. Это все изменяет иммунологический ответ на пищевые, бактериальные антигены и снижает местный иммунитет слизистой оболочки кишки. Применение антибиотиков широкого спектра может привести к развитию ***псевдомембранозного колита***. При этом нормальная флора кишечника практически удалена, а отмечается избыточный рост клостридий. Энтеротоксин А клостридий вызывает отек и изъязвление слизистой оболочки толстой кишки.

Радиационный колит развивается через 1-3 года после лучевой терапии (при раке шейки матки, яичников, простаты и др.). Радиационное облучение снижает митотическую активность клеток толстой кишки, увеличивает апоптоз с риском злокачественной трансформации. Кроме этого, отмечаются подслизистый отек, повышенная проницаемость слизистой оболочки, постоянный дисбиоз кишечной микрофлоры.

Сосудистые расстройства в толстом кишечнике могут быть вызваны атеросклерозом мезентеральных сосудов. При ***ишемическом колите*** наиболее часто поражается селезеночный угол толстой кишки и верхняя часть сигмовидной кишки. На первом этапе наблюдается обратимая ишемия слизистой оболочки кишки, но потом появляются изъязвления и стенозирование просвета кишки. Нередко у этих больных отмечается присоединение вторичной инфекции.

Определенное значение в этиопатогенезе ХК имеют профессиональные вредности – интоксикации промышленными ядами (свинец, мышьяк, висмут). Также имеют значение и эндогенные интоксикации, пищевая аллергия.

Клиническая картина

Жалобы. Возникают спастические боли в животе по ходу толстого кишечника. Они усиливаются после еды и уменьшаются после дефекации и отхождения газов. Беспокоит метеоризм, жидкий стул несколько раз в сутки, но могут быть запоры или чередование запоров с поносами. Кала немного, но много в нем слизи и иногда могут быть примеси крови.

При объективном обследовании внешний вид больного не меняется. В большинстве случаев в зоне поражения кишечник спастически сокращен, пальпируется в форме болезненного тяжа. Наиболее сильные боли отмечаются в том случае, если воспалительный процесс поражает брюшину (ограниченный перитонит), что бывает при язвенном колите.

Особенности течения сегментарных колитов

Тифлит - воспаление слепой и восходящей части толстого кишечника. Боли локализуются в правой подвздошной области и правой половине живота. Они усиливаются при вытягивании правой ноги, иррадиируют в паховую область. Стул обильный, со слизью и кровью, несколько раз в день. Болезненность определяется при пальпации в правой подвздошной области и по ходу восходящей кишки, отмечается урчание кишки, иногда она становится болезненной, определяется в форме инфильтрированного тяжа.

Трансверзит **-** колит с преимущественным поражением поперечно-ободочной кишки. Боли

при этой форме поражения локализуются в мезогастрии, возникают сразу после еды, могут быть поносы. Рефлекторно нарушается функция желудка, возникает отрыжка. При пальпации живота выявляется спазмированная, болезненная и часто урчащая поперечно-ободочная кишка.

Проктосигмоидит - заболевание, сопровождающееся поражением прямой и сигмовидной кишок. В этиологии часто лежит дизентерийная инфекция. Беспокоят боли в левой подвздошной области, внизу живота и прямой кишке. Стул частый, в кале много слизи, нередко свежая кровь. Могут быть ложные позывы на дефекацию, ощущение неполного опорожнения кишечника. При *пальпации* кишечника определяется спазмированная и болезненная сигмовидная кишка.

Особенности клинической картины ишемического колита

Клиническая картина ишемического колита включает боли в левой подвздошной области, левом подреберье, метеоризм, чередование запора и поноса, примесь темной крови в фекалиях.

Лабораторные данные

Общий анализ крови: в период обострения может быть лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Копрологические исследования: увеличенное количество слизи, содержание в ней большого числа лейкоцитов, часто кровь. При микроскопии нередко видно большое количество клеток кишечного эпителия, который слущивается крупными пластами. Химически определяется повышенное количество белка и слизи в кале, что отражается положительной пробой Трибуле.

Инструментальные методы исследования

Колоноскопия. Осматривается слизистая оболочка всего толстого кишечника. Поражения воспалительного характера могут быть очаговыми, сегментарными и диффузными. Признаки колита: гиперемия, атрофия слизистой оболочки, язвы, наличие большого количества слизи, кровоточивость и легкая ранимость слизистой.

При рентгенологическом исследовании (ирригоскопия) толстого кишечника отмечается исчезновение нормального рисунка слизистой и гаустр. Кишка превращается в «***водопроводную трубку***». В некоторых случаях обнаруживаются язвы и воспалительные инфильтраты опухолеподобного характера.

Однако следует отметить, что диагноз *хронического колита* можно считать достоверным лишь ***после инструментального обследования с биопсией слизистой.*** Отсутствие гистологических данных, свидетельствующих о воспалительных, воспалительно-дистрофических изменениях слизистой оболочки, при выраженной дискинезии кишечника в клинической картине соответствует диагнозу ***синдрома раздраженного кишечника***. Таким образом, без морфологического подтверждения постановка диагноза хронического колита неправомочна.

Лечение

В период обострения хронических колитов при наклонности к поносам назначается стол с механическим и химическим щажением слизистой оболочки толстого кишечника. При метеоризме ограничивают употребление углеводов, молочные продукты, а при наклонности к запорам добавляют морковь, капусту, свеклу, яблоки и т.п. продукты, содержащие пищевые волокна, пшеничные, овсяные, ржаные отруби, обильное (до 2 л в сутки) питье.

При инфекционном колите наиболее эффективно применение антисептиков – интертрикса, нифуроксазида, эрсефурила. Можно назначать фуразолидон или фурадонин, бисептол, метронидазол, сульфаниламидные препараты.

При упорной диарее дополнительно назначают обволакивающие, вяжущие препараты, сорбенты: соли висмута, смекту, полифепан, билигнин, альмагель. При хронических колитах, протекающих с диареей, эффективны антихолинергические средства: атропин, метацин и др. При запорах назначаются прокинетики - цизаприд по 10 мг перед едой 3 раза в день в течение 2-4 недель, форлакс. При метеоризме, болях в животе показаны дицетел, спазмомен, эспумизан, настой цветов ромашки.

При колитах, обусловленных глистной инвазией рекомендуются мебендазол, левамизол, паразитарной - метронидазол, фуразолидон.

При псевдомембранозном колите назначается ванкомицин в течение 7-10 дней, метронидазол и их сочетание.

При ишемических колитах назначают трентал, курантил, аспирин и другие дезагреганты. Для нормализации проницаемости сосудов применяют этамзилат. Кроме того назначают антиоксиданты (эйканол, триметазидин, витамин Е), гипохолестеринемические средства (аторвастатин, ловастатин). При малой эффективности медикаментозной терапии проводится хирургическая коррекция нарушенного кровотока.

При хронических колитах разной этиологии нередко развиваются дисбиозы. Дисбиозы легкой

степени протекают субклинически и не требуют активного медикаментозного лечения, достаточно назначения препаратов содержащих пробиотики (лактобактерин, бифидумбактерин) в сочетании с молочными продуктами, обогащенными бифидо- и лактобактериями (бифидокефир, бифитат и др.). При отмене антибиотиков, регулярном опорожнении кишечника такое питание восстанавливает микробный баланс.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Расспрос.Основные жалобы больных: боли, диспепсические явления (тошнота, рвота), иногда желтуха, похудание и общая слабость.

Боли локализуются в левом подреберье, иногда в эпигастральной области и иррадиируют в спину, носят опоясывающий характер. При остром панкреатите они возникают внезапно, длятся от нескольких минут до нескольких часов, дней и даже недель, очень интенсивные, обусловлены закупоркой в результате воспалительного отека, спаек главного выводного протока поджелудочной железы, приводящих к резкому повышению давления в ее протоках и раздражению солнечного сплетения.

Приступообразные боли типа желчной колики, обычно возникающие через 3-4 часа после приема жирной пищи, характерны для калькулезного панкреатита.

Очень интенсивные и продолжительные боли наблюдаются при опухолях поджелудочной железы, причем поражении ее головки – локализуются в правом подреберье и иррадиирует в спину, а при поражении тела и хвоста - охватывают подложечную область и левое подреберье, носят опоясывающий характер. Они усиливаются вследствие давления на солнечное сплетение при положении больного на спине.

Для хронического панкреатита характерны менее интенсивные, ноющие, но длительные боли, также усиливающиеся после приема жирной, жареной пищи.

Тошнота и рвота при остром панкреатите чаще рефлекторного характера. При хроническом панкреатите и опухолях поджелудочной железы они обусловлены нарушением ферментативной деятельности и сопровождаются потерей аппетита, метеоризмом, обильными, блестящими, зловонными поносами («жировой стул»), что приводит к быстрому похуданию больных и развитию выраженной общей слабости.

Желтуха возникает при хроническом панкреатите вследствие склероза головки поджелудочной железы (ПЖ). Но чаще всего она развивается при раке головки ПЖ, носит прогрессирующий, механический характер.

В анамнезе заболевания и жизни больного обращают внимание на длительное злоупотребление жирной, жареной пищи, алкоголем, а также на хронические заболевания желчного пузыря, печени, желудка и кишечника.

Физическое исследование больных. При общем и местном осмотре при остром панкреатите наблюдается бледность кожных покровов с участками цианоза вследствие тяжелой интоксикации организма, вздутие живота; при длительном хроническом – похудание больных, сухость кожи, снижение ее тургора; при раке поджелудочной железы – резкое истощение, желтуха, следы расчесов и геморрагий на коже. Редко, при больших кистах и опухолях поджелудочной железы, имеется выбухание в верхней половине живота, там же определяется притупленно-тимпанический или тупой звук.

При поверхностной пальпации живота при остром панкреатите отмечается болезненность, напряжение мышц брюшного пресса в эпигастральной области, в левом подреберье, в области проекции поджелудочной железы (симптом Керте).

В норме ПЖ можно пропальпировать лишь в 1-5% случаев при исхудании больных, опущении внутренностей и расслаблении брюшного пресса. В других случаях пропальпировать поджелудочную железу можно при ее значительном увеличении и уплотнении (опухоли или кисте). При этом у больного натощак вначале находят большую кривизну желудка, пальцы пальпируемой руки устанавливают на 2-3 см выше ее границы и проводят пальпацию, применяя четыре момента ее по Образцову-Стражеско. В норме поджелудочная железа мягкая, неподвижная, безболезненная, диаметром 1,5-3см, лучше пальпируется ее головка. При хроническом панкреатите, опухоли прощупывается слегка болезненный, плотный, неровный тяж.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Копрологическое исследование: при нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы при микроскопии испражнений обнаруживаются признаки нарушения усвоения главным образом жиров – стеаторея (значительное количество нейтрального жира), белков – креаторея (мышечные волокна с сохранившейся поперечной и продольной исчерченностью) и, реже, углеводов – ами-

лорея (крахмал, растительная клетчатка).

Исследование ферментов в дуоденальном содержимом. Дуоденальное содержимое извлекают зондом. В нем определяют активность амилазы (метод Вольгемута) в норме составляет 640-1280 ед; трипсина (метод Фульда-Гросса) – 160-2500 ед; липазы (метод Бонди) – 50-60 ед.

Исследование в крови и моче амилазы, липазы и, реже, - трипсина, антитрипсина.

Рентгенологическое исследование: исследуя желудок и 12-перстную кишку, особенно на фоне гипотонии последней (релаксационная дуоденография), выявляют косвенные признаки поражения поджелудочной железы (панкреатиты, кисты, опухоли).

Радиоизотопный метод – сканирование поджелудочной железы с метионином, меченным радиоактивным изотопом селена (^{75}Se-селен-метионин).

Ультразвуковое исследование поджелудочной железы. При этом получить эхо-сигналы от поджелудочной железы о ее состоянии (структуре, расположении, размерах) можно почти в 100% случаев.

Размеры поджелудочной железы в норме: головка – до 30 мм, тело – до 21 мм, хвост – до 28 мм, диаметр вирсунгового протока – до 3 мм.

При *остром панкреатите* железа увеличивается в размерах, контуры размыты, нечеткие, она отечна (с гипоэхогенными включениями), эхогенность снижена. В подостром периоде могут формироваться псевдокисты.

При *хроническом панкреатите* железа в размерах сохранена или уменьшена, контуры нечеткие, бугристая, структура диффузно неоднородна за счет участков фиброза и склероза с повышенной эхогенностью.

Кисты поджелудочной железы определяются как гипоэхогенные образования с четкими контурами, различных размеров (от мелких до гигантских), со сдавливанием близлежащих органов.

При *опухолях* поджелудочной железы определяется гипоэхогенное образование в толще железы, поэтому любую кисту первоначально нужно расценивать как возможную опухоль. При опухолях в головке железы может быть просто увеличение ее в размерах (более 35 мм).

СИНДРОМ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Основным клиническим синдромом поражения поджелудочной железы является синдром ее внешнесекреторной недостаточности. Он может быть ***первичным*** (врожденным), вследствие недоразвития, муковисцидоза и ***вторичным*** – при поражении значительной части паренхимы поджелудочной железы воспалительным процессом, при поликистозе и т.п. Развивающийся симптомокомплекс характеризуется нарушением выделения основных пищеварительных ферментов – трипсина, липазы, амилазы и др., а также активирующих эти ферменты бикарбонатов. Это приводит к нарушению кишечного полостного пищеварения, вызывающего усиленное размножение микроорганизмов в тонком кишечнике, кишечный дисбиоз, усугубляющих нарушение пищеварения. Возникают метеоризм, урчание в животе, панкреатические поносы (полифекалия, зловонный желтоватый с жировым блеском стул). В копрограмме - стеаторея, креаторея, амилорея.

Нарушается и пристеночное кишечное пищеварение, осуществляемое главным образом кишечными ферментами, всасывание продуктов ферментативного гидролиза. Возникают истощение, полигиповитаминоз, недостаточность в организме основных микроэлементов. Появляются общая слабость, снижение трудоспособности, гипопротеинемические отеки, нарушения функции многих эндокринных желез.

У больных диагностируются изменения активности трипсина, антитрипсина, липазы, амилазы в сыворотке крови, амилазы в моче, а при поражении и панкреатических островков – изменения углеводного обмена, характерные для сахарного диабета.

Вышеуказанная патология протекает в три стадии: 1 – начальная, скрытая, она проявляется периодически только при переедании жирной пищи; 2 – выраженных панкреатических изменений, она проявляется частыми поносами, статореей, креатореей и амилореей и 3 – дистрофическая, проявляется резким снижением массы тела, полигиповитаминозом и дистрофией в различных органах и тканях.

Поскольку синдром внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы наблюдается при многих заболеваниях, то первостепенное значение имеет диагностика основного патологического процесса.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хроническийпанкреатит (ХП)– это хронический воспалительный процесс, сопровождающийся деструкцией экзокринной паренхимы, фиброзом и обязательной деструкцией эндокринной

ткани на поздних стадиях (Ю.Х. Мараховский, 1995).

Классификация хронического панкреатита

В настоящее время во всем мире пользуются Марсельско-Римской классификацией.

Марсельско-Римская классификация (1988 г.)

1. Хронический обструктивный панкреатит.
2. Хронический кальцифицирующий панкреатит.
3. Хронический индуративный панкреатит.
4. Ретенционные кисты и псевдокисты.

Типы хронического панкреатита

1. Хронический кальцифицирующий панкреатит.
2. Обструктивный панкреатит.
3. Наследственный панкреатит.
4. Тропический панкреатит (фиброкальциноз).
5. Склерозирующий панкреатит.
6. Муковисцидоз (кистозно-фиброзный).
7. Атрофия поджелудочной железы.

Этиология

1. Хроническая алкогольная интоксикация.
2. Заболевания желчевыводящих путей (желчнокаменная болезнь, некалькулезный холецистит, аномалии желчевыводящих путей) и печени (хронический гепатит, цирроз печени).
3. Заболевания двенадцатиперстной кишки и желудка (язвенная болезнь, дуоденит, хронический гастрит с секреторной недостаточностью).
4. Заболевания большого дуоденального соска (папиллит, спазм сфинктера Одди, стриктура, обтурация камнем, паразитами).
5. Дефицит белка в диете.
6. Токсические влияния (органические растворители и др.).
7. Выраженная пищевая аллергия.
8. Вирусные инфекции (эпидемический паротит, вирус гепатита В).
9. Нарушение кровотока в мезентеральных артериях.
10. Обменные и гормональные нарушения (гиперкальцемия, гиперпаратиреоидизм, гиперлипопротеинемии).
11. Наследственно обусловленные дефекты обмена веществ (аминокислотного обмена, гемохроматоз, муковисцидоз), врожденные аномалии строения железы (pancreas divisum).
12. Применение некоторых лекарственных средств (тетрациклины, сульфаниламиды, цитостатики, анальгетики, тиазиды, кортикостероиды и др.).
13. Перенесенный острый панкреатит.
14. Травма поджелудочной железы.

Алкоголь является основной причиной хронического панкреатита. Остальные причины составляют в совокупности не более 10%. По статистическим данным, употребление 100 грамм алкоголя или 2 литров пива ежедневно в сроки 3-5 лет приводит к гистологическим изменениям и клинической симптоматике (Ю.Х. Мараховский, 1995).

Факторы, определяющие индивидуальную чувствительность к алкоголю, недостаточно изучены. Генетические факторы включают превалирование группы крови 0 (I) и повышенное содержание специфичных антигенов HLA: Bw39, B-13.

Патогенез. Алкоголь повышает концентрацию ферментов в панкреатическом соке, происходит образование внутрипротоковых белковых пробок. Под влиянием его панкреатический секрет выходит в окружающую межуточную ткань с образованием отека поджелудочной железы. В этих условиях активируются ферменты пакреатического сока, происходит самопереваривание железы. С другой стороны, в результате сдавления ткани поджелудочной железы атрофируются ацинарные железы с заменой их соединительной тканью. Кроме этого, в патогенезе хронического панкреатита имеют также значение активация кининовой системы, свертывающей системы, нарушение микроциркуляции, распространение инфекции из желчных путей, затекание желчи в панкреатический проток при нарушении функции большого дуоденального соска.

Алкоголь вызывает гистологические изменения не только в поджелудочной железе, но и в печени. При этом все больные с хроническим панкреатитом имеют гистологические изменения в печени, а больные с алкогольными циррозами печени имеют гистологические изменения, характерные для хронического панкреатита.

Морфологические особенности форм хронического панкреатита

Хронический кальцифицирующий панкреатит – наиболее частая форма, как правило, алкогольного генеза. Характеризуется неравномерным распределением очагов разрушения ткани с внутрипротоковыми пробками и камнями, атрофией, стенозированием панкреатических протоков.

Хронический обструктивный панкреатит – не часто встречается и является результатом обструкции главного панкреатического протока за счет опухоли, стриктуры или папиллярного стеноза. Типичным является лизис и частичная обструкция желез, при этом протоковый эпителий всегда сохранен. Панкреатические камни и кальцификация не наблюдаются.

Хронический индуративный панкреатит – характеризуется фиброзом, мононуклеарной клеточной инфильтрацией и атрофией экзокринной ткани. Это редкая форма панкреатита.

Клиническая картина

Клиника хронического панкреатита разнообразна, что связано, с одной стороны, с многообразием этиопатогенеза, а с другой - со степенью выраженности и распространенности воспалительного процесса в поджелудочной железе.

Клиническая картина заболевания складывается в большинстве случаев из 3 основных синдромов: ***синдрома абдоминальных болей, нарушения процесса пищеварения*** (мальдигестии)и ***недостаточности эндокринной функции поджелудочной железы.***

Боли являются ведущим симптомом в клинической картине ХП. При этом нет параллелизма между выраженностью болей и степенью морфологических изменений в железе. Причины и механизмы развития болей при ХП являются многофакторными.

1. Боли, обусловленные воспалительным процессом в ПЖ, связаны с отеком, инфильтрацией паренхимы и повышением внутритканевого давления, а также со сдавливанием нервных окончаний.

2. Боли при обструкции протоков (камнями, рубцами, белковыми преципитатами), а также при развитии псевдокист связаны с повышением в них давления.

3. Боли могут возникнуть в результате развития панкреатического неврита, при котором в воспалительный и фибротический процесс вовлекаются панкреатические нервные окончания и увеличивается количество сенсорных нервных окончаний в зоне воспаления.

4. У части больных боли обусловлены повышением давления в билиарной системе вследствие сдавливания общего желчного протока (отек и фиброз, либо киста или псевдокиста головки ПЖ) или стеноза большого дуоденального соска.

5. Внешнесекреторная недостаточность ПЖ приводит к избыточному бактериальному росту в тонкой кишке, что также является причиной болей у значительной части больных ХП.

Локализуются боли в левом подреберье, эпигастрии, реже в правом подреберье, нередко боль имеет опоясывающий характер с иррадиацией в спину. Реже встречаются боли в области пупка, иррадиирующие в грудь, поясницу. Отмечается усиление болей в положении лежа и облегчение их - сидя, а также в коленно-локтевом положении.

Характер болей: давящий, жгучий, сверлящий, распирающий. Боли могут носить постоянный, мучительный характер. Но могут быть частые и нетяжелые приступы (1-2 дня), либо редкие приступы, но продолжительные.

Вызывают боли: жирная, жареная, острая пища, овощи и фрукты, алкоголь, кроме этого, боли могут возникать и после приема сладкой пищи. Алкоголь вначале снимает боль, а затем усиливает ее через несколько часов. Возможны голодные, ночные (псевдоязвенные) боли.

Синдром нарушенного пищеварения. Внешнесекреторная недостаточность ПЖ характеризуется нарушением процессов кишечного пищеварения и всасывания, развитием избыточного микробного роста в тонкой кишке. В результате у больных появляются поносы, стеаторея, метеоризм, боли в животе, отрыжка, тошнота, эпизодически рвота, потеря аппетита, снижение массы тела, позднее присоединяются симптомы, характерные для гиповитаминоза.

В основе внешнесекреторной недостаточности ПЖ лежат следующие механизмы:

1. Деструкция ацинарных клеток, в результате чего снижается синтез панкреатических ферментов.

2. Обструкция панкреатического протока, нарушающая поступление панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку (ДПК).

3. Снижение секреции бикарбонатов эпителием протоков ПЖ, приводящее к закислению содержимого 12-перстной кишки до pH 4 и ниже, в результате чего происходят денатурация панкреа-

тических ферментов и преципитация желчных кислот.

Ранним признаком экзокринной недостаточности ПЖ является ***стеаторея***. Она возникает при снижении панкреатической секреции на 10% по сравнению с нормой. Легкая стеаторея, как правило, не сопровождается клиническими проявлениями. При выраженной стеаторее появляются поносы от 3 до 6 раз в сутки, кал кашицеобразный, зловонный, с жирным блеском. Однако, если больной сокращает прием жирной пищи, или в терапии использует панкреатические ферменты, то стеаторея уменьшается и даже может исчезнуть.

У значительной части больных отмечается снижение массы тела вследствие внешнесекреторной недостаточности ПЖ и нарушения процессов переваривания и всасывания в кишечнике, а также в связи с ограничением объема пищи из-за болей. Дефицит жирорастворимых витаминов (А, Д, Е и К) наблюдается редко и преимущественно у больных с тяжелой и продолжительной стеатореей.

Расстройства углеводного обмена при ХП выявляются примерно у 1/3 больных, и только у половины из них наблюдаются клинические признаки сахарного диабета. В основе развития указанных нарушений лежит поражение всех клеток островкового аппарата ПЖ, в результате чего возникает дефицит не только инсулина, но и глюкагона. Этим объясняются особенности течения панкреатогенного сахарного диабета: склонность к гипогликемии, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза, сосудистых и других осложнений.

Инструментальная диагностика ХП является сложной.

1. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) является «золотым стандартом» для выявления патологии протоковой системы ПЖ.
2. Компьютерная томография позволяет выявить изменение формы и плотности ПЖ, очаги обызвествления (камни) и некроза, наличие кист и опухолей.
3. При УЗИ обнаруживают неровность контуров, изменение размеров, увеличение плотности ткани ПЖ, наличие псевдокист, кальцинатов, опухолевых образований, расширение главного панкреатического протока. Необходимо отметить, что, если полагаться только на данные УЗИ, то это может привести к гипердиагностике ХП.

Лабораторная диагностика

При обострении ХП наблюдается усиленное поступление в кровь панкреатических ферментов, так называемое «***уклонение ферментов***», которое обусловлено нарушением целостности паренхимы железы и панкреатических протоков. Концентрация α-амилазыв крови повышается через 2 – 12 ч после начала заболевания, а максимальная, превышающая норму более чем в 5 раз, концентрация определяется через 24 часа. В моче подъем уровня α-амилазы «запаздывает» на 6 часов. Нормализация этих показателей происходит на 2-4-й день. Повышение активности сывороточной амилазы в 2 раза и более в сочетании с увеличением уровня сывороточных липазы и трипсина является достоверным лабораторным тестом поражения ПЖ.

В последнее время используется новый метод выявления нарушения функции ПЖ, основанный на определении ***панкреатической эластазы-1(Е-1)*** методом иммуноферментного анализа как в сыворотке крови, так и в кале. Так как Е-1 образуется в ацинарных клетках ПЖ, этот тест является специфичным при диагностике поражений ПЖ.

Для выявления инкреторной недостаточности ПЖ используется тест толерантности к глюкозе.

Исследование сывороточного альбумина и факторов свертывания крови может выявить изменения их показателей, обусловленные сопутствующим циррозом печени или нарушением всасывания.

Снижение в сыворотке крови уровня кальция дает основание заподозрить синдром мальабсорбции. По повышению содержания щелочной фосфатазы можно предположить наличие билиарной обструкции (если одновременно повышен уровень гаммаглутамилтранспептидазы и (или билирубина) или реже остеомаляцию (если ГГТП в пределах нормы).

Течение ХП. Для ХП характерно прогрессирующее течение, однако прекращение воздействия этиологических факторов и адекватная терапия замедляют прогрессирование болезни, значительно улучшают ее прогноз и качество жизни больного.

Лечение

Лечение хронического панкреатита проводится с учетом этиопатогенеза, фазы обострения, клинической формы заболевания. При выраженном обострении показана госпитализация.

Для подавления желудочной секреции необходим голод в течение 2-3 дней, постоянное откачивание желудочного содержимого через зонд, назначение блокаторов H_2-гистаминовых рецепторов – ранитидина или фамотидина, блокаторов протоновой помпы – омепрозола, М-холинолитиков – атропина, платифиллина, антацидных средств – алмагеля, фосфалюгеля.

С целью подавления секреции поджелудочной железы парантерально вводится сандостатин, 6-фторурацил, а внутрь назначаются ингибиторы карбоангидразы (диакарб, фонурит). Для ингибирования протеолиза тканей поджелудочной железы парентерально назначаются ингибиторы трипсина (контрикал, трасилол, гордокс), а для восстановления оттока секрета поджелудочной железы проводится эндоскопическая канюлизация фатерова соска. При выраженном болевом синдроме назначаются анальгин с атропином или, даже, наркотические средства (промедол). Одновременно проводится регуляция баланса жидкости и электролитов, вводится гемодез, смесь незаменимых аминокислот с хлоридом натрия. При выраженном обострении – антибиотикотерапия.

В последующем диета должна быть химически и механически щадящей, с ограничением жира, но с повышенным содержанием белка для стимуляции репаративных процессов и продукции ингибиторов протеаз (исключаются бульоны, жареное, острые блюда, ограничивается поваренная соль, грубая клетчатка – капуста, сырые яблоки, апельсины и т.п.). С этой же целью назначают анаболические стероидные (ретаболил, метандростенолон), нестероидные (метилурацил, пентоксил) препараты, поливитамины, ферментные средства (панкреатин, панзинорм, фестал). При сахарном диабете и внутрисекреторной недостаточности инсулина ограничивают углеводы и назначают препараты инсулина.

Профилактика заболевания заключается прежде всего в ограничении алкоголя, организации правильного питания (исключении грубых животных жиров, приправ), лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ (ЖВП)

Больные, страдающие патологией гепатобилиарной системы, могут предъявлять следующие жалобы.

1. Боли, чувство тяжести, полноты в правом подреберье (болевой синдром).
2. Снижение аппетита, появление горечи во рту, тошнота и рвота (синдром печеночной диспепсии).
3. Увеличение живота в объеме.
4. Желтизна кожи и видимых слизистых, потемнение цвета мочи («моча цвета пива»), посветление цвета кала, зуд кожи (синдром желтухи).
5. Рвота «кофейной гущей», алой кровью, черный, кашицеобразный стул.
6. Появление кровоподтеков на коже, кровоточивость десен, кровотечения из носа (геморрагический синдром).
7. Общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность, депрессивные состояния и т.п. (астеноневротический синдром).
8. Похудание или, наоборот, избыток массы тела.
9. Повышение температуры тела.

Боли являются одним из основных субъективных ощущений больных с патологией печени и желчевыводящих путей. Они возникают или вследствие увеличения печени в силу воспалительной инфильтрации, серозного отека или застоя в ней желчи, крови, вызывающего растяжение глиссоновой капсулы, или вследствие воспалительного процесса в желчном пузыре, желчевыводящих путях при спастическом их сокращении, растяжении.

При гепатитах боли в правом подреберье ноющего, тупого или распирающего характера, часто усиливающиеся после приема жирной, жареной пищи, облегчаются от тепла.

У больных с желчекаменной болезнью вследствие миграции камня или закупорки камнем желчных путей боли сильные, резкие, часто сжимающие (***желчная колика***). Они часто приступообразные, начинаются обычно вечером или ночью после приема жирной, жареной пищи, длятся от нескольких минут до нескольких часов, иногда дней. Боли иррадиируют в правую ключицу, правую лопатку, в спину, иногда в область сердца, часто сопровождаются тошнотой, рвотой, нередко с примесью желчи, не приносящей облегчения.

При холециститах, холангитах боли менее сильные, чем при желчной колике, носят тупой, ноющий характер, также усиливаются после приема жирной, жареной пищи.

При дискинетических расстройствах боли носят или спастический характер (гиперкинетическая дискинезия) или распирающий, тупой, напоминающий чувство полноты и тяжести (гипокинетический вариант дискинезии).

Снижение или отсутствие аппетита, горечь во рту, отрыжка прогорклым желудочным содержимым, тошнота, рвота могут наблюдаться при всех формах гепатобилиарной патологии и их осо-

бенностью, в отличие от желудочной диспепсии, является то, что рвота не всегда приносит облегчение больному.

Геморрагический синдром при заболеваниях печени из-за нарушения образования в печени фибриногена, тромбина и других факторов свертывания крови может проявляться кровоподтеками на коже, кровоточивостью десен, кровотечениями из носа. Этот синдром может быть обусловлен также *тромбоцитопенией*. Она развивается при явлениях *гиперспленизма* (повышение функции селезенки из-за ее увеличения).

Признаком тяжелой патологии печени, в частности, цирроза, может быть кровавая рвота из варикозно расширенных вен пищевода, желудка (при выраженной портальной гипертензии), а при поступлении крови в кишечник - появление кала, окрашенного в черный цвет (melaena). При формировании анастомозов между воротной веной и венами прямой кишки, образовании варикозных узлов и их повреждении может быть стул с алой кровью.

Больные могут предъявлять также ***жалобы на увеличение живота*** в объеме из-за метеоризма или асцита. При этом, особенно при микронодулярном циррозе печени, больные жалуются на похудание верхней части туловища, рук, несмотря на значительное увеличение живота в объеме.

Нарушение обезвреживающей функции печени приводит к развитию ***астеноневротического*** (астеновегетативного) синдрома. Больных беспокоят общая слабость, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, нарушения в эмоциональной сфере (раздражительность, неустойчивость настроения, депрессивные состояния), а, нередко, и головные боли, нарушения сна, кошмарные сны. При крайне тяжелых поражениях паренхимы печени появляются сонливость днем, а ночью, наоборот, бессонница, нарушения сознания.

У ряда больных, особенно при воспалении желчного пузыря, внутрипеченочных желчных протоков, печени может быть повышение температуры тела (***синдром лихорадки***). Повышение температуры тела можно объяснить:
1) воспалительными явлениями в печени и ЖВП, желчном пузыре;
2) снижением антитоксической (обезвреживающей) функции печени вследствие чего пирогенные вещества (мукополисахаридной природы) поступают в кровоток.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В анамнезе заболевания больных с патологией печени и желчевыводящих путей уточняются характер настоящего заболевания, острота развития болезни, ее связь с нарушением питания, употреблением спиртных напитков, медикаментов, контактом с желтушными больными, поступлением в организм ядов химического или органического происхождения и т.п.

ИСТОРИЯ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО

Большое значение в этиологии заболеваний имеют различные алиментарные факторы. Это избыточное употребление жареной, жирной пищи, витаминное и белковое голодание, нерегулярность питания, частый прием алкоголя. Важно выяснить, не было ли отравлений грибами (строчки, мухоморы, грибы, содержащие гельвелловую кислоту). Не болел ли пациент инфекционными заболеваниями (лямблиоз, брюшной тиф, малярия, вирусный гепатит). Необходимо выяснить профессиональные вредности (четыреххлористый углерод, гексан и другие углеводороды, лаки, краски, соединения фосфора, меди, мышьяка).

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

ОБЩИЙ ОСМОТР

Общий осмотр больных проводится по общепринятой схеме. Обращают внимание на тип телосложения, наличие или отсутствие нарушения сознания, состояние кожи и видимых слизистых, головы, склер глаз, верхних и нижних конечностей.

Заболевания печени наблюдаются при любом типе телосложения, а билиарная патология (в частности – желчекаменная болезнь) – чаще при гиперстеническом.

<u>Нарушение сознания</u> в виде сумеречного сознания, оглушения, сопора или комы чаще всего наблюдается при печеночной недостаточности у больных острым токсическим или хроническим активным гепатитом, а также в терминальном периоде цирроза печени.

<u>Осмотр кожи</u> при заболеваниях печени и желчевыводящих путей может выявить желтуху, сосудистые «звездочки», ксантомы, ксантелазмы, расчесы, геморрагические высыпания и другие признаки. Желтуха характеризуется не только прокрашиванием кожи в желтый цвет, но и склер глаз,

других видимых слизистых оболочек.

Желтуха бывает ***истинной*** и ***ложной***. *Истинная* возникает вследствие увеличения содержания билирубина в крови, который прокрашивает в желтый цвет кожу, ткани, склеры глаз. *Ложная* возникает при поступлении в организм некоторых неорганических (пикриновая кислота), органических (каротины) веществ, лекарств (акрихин), но при этом склеры глаз не прокрашиваются.

Истинная желтуха подразделяется на: ***печеночную, подпеченочную*** и ***надпеченочную***. При желтухе надпеченочного происхождения (гемолитической) кожа, склеры глаз преобретают лимонно-золотистый оттенок, так называемый ***flavin icterus***. Печеночная желтуха (паренхиматозная) характеризуется оранжево-красным (***rubin icterus***) цветом кожи и склер глаз. При подпеченочной (механической) желтухе оттенки кожи могут быть от зеленовато-желтого (***verdin icterus***) до коричневато-бронзового (***melas icterus***). Желтуха является субъективно-объективным признаком болезни и при расспросе требует уточнения цвета мочи, кала, наличия зуда кожи.

У больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей можно обнаружить так называемые «печеночные знаки», к которым в первую очередь относятся «***сосудистые звездочки***» («паучки») – телеангиоэктазии величиною от 1 мм до 1 см в диаметре с ореолом мелких капилляров вокруг, чаще всего на коже грудной клетки (спереди, сзади, на плечах), на руках и лице. Возникают они при хроническом активном гепатите или циррозе печени и бывают иногда единичные, а порой – десятками.

Вследствие нарушения липидного обмена при заболеваниях печени, желчевыводящих путей могут появиться отложения холестерина под эпидермисом, обозначаемые как ксантомы, чаще всего в уголках глаз, на коже век в виде желтоватых пятен различной величины, округлой формы, немного приподнимающиеся над кожей.

На коже рук и туловища, иногда на лице при хроническом билиарном и холестатическом гепатите (реже) и циррозе печени (чаще) могут возникнуть и ***ксантелазмы*** – единичные продолговатой формы возвышающиеся образования желтовато-коричневого цвета с синевато-багровым оттенком в центре за счет веретенообразного расширения кровеносных сосудов, уплотнения кожи вокруг них. Они могут появляться также вследствие нарушения обмена липидов, возникновения местного отека.

При осмотре больных с холестатическим гепатитом, первичным билиарным циррозом печени, желчекаменной болезнью, осложнившейся закупоркой камнем общего желчного протока, на коже имеются следы расчесов как следствие нестерпимого зуда кожи.

Часто у больных хроническим гепатитом и циррозом печени с явлениями гепатоцеллюлярной недостаточности на коже появляются геморрагии в виде распространенной петехиальной (точечной) сыпи, либо в виде различных внутрикожных кровоизлияний (экхимозов) различной формы и величины, либо просто в виде синяков.

У больных циррозом печени, возникшем в раннем возрасте, можно обнаружить признаки инфантилизма, т.е. физического и полового недоразвития юношей (чаще) и девушек (реже). При этом у мужчин наблюдается увеличение грудных желез (гинекомастия).

При осмотре рук при хроническом гепатите и циррозе печени выявляются «***печеночные ладони***», которые характеризуются пятнистой (мозаичной) гиперемией поверхности в области thenar и hypothenar. Концевые фаланги при хронической патологии гепатобилиарной системы, особенно характеризующейся холестазом, часто имеют вид «барабанных палочек», а ногти имеют очаговые белесоватые вкрапления или покрыты белым матовым налетом (эмалевые ногти).

<u>При осмотре полости рта</u>, особенно у больных хроническим активным гепатитом и циррозом печени, находят отек и гиперемию слизистой и кожи губ (ангулярный стоматит), трещины в уголках рта, как следствие гиповитаминоза группы В («заеды»). Губы нередко покрыты темно-коричневыми или красноватыми корочками со следами запекшейся крови. При развитии печеночной недостаточности изо рта определяется так называемый «***печеночный запах***» (***foetor ex ore hepaticus***) – сладковатый, ароматический запах, напоминающий запах мяса, начинающего подвергаться разложению, обусловленный выделением метилмеркаптана и альфаметилпиридина.

На внутренней поверхности щек также часто имеются геморрагические изменения, десны рыхлые, отечные, гиперемированные (гингивит), кровоточат, язык ярко-красного цвета («***малиновый***», цвета «кардинальской мантии»), нередко с атрофированными сосочками, а слизистая твердого неба желтушная.

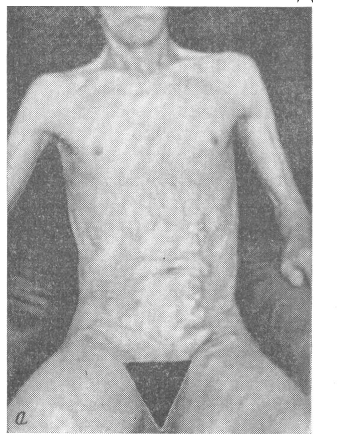
При заболеваниях печени и желчевыводящих путей нередко выявляется увеличение живота, которое может быть обусловлено отложением жира, и вздутием за счет повышенного газообразования (метеоризм), и за счет свободной жидкости в брюшной полости (асцит). При этом при ожирении

в лежачем положении живот слегка оседает, но остается несколько увеличенным с втянутым пупком и неравномерным уплотнением передней брюшной стенки за счет жировой ткани, при метеоризме он остается увеличенным или возвышенным как гора, т.е. не меняет своей формы и в вертикальном, и в горизонтальном положении, а при асците в вертикальном положении он увеличен вперед вместе с пупком больше в нижней части, а в горизонтальном – уплощается, распространяется в стороны и приобретает форму «лягушачьего».

При циррозах печени с синдромом портальной гипертензии на коже живота имеется выраженная венозная сеть, нередко напоминающая вокруг пупка голову медузы (***«caput Medusae»***) (рис.73). Эта сеть является следствием развития анастамозов между воротной веной (v. portae), кровоток по которой при циррозе печени затруднен, нижней и верхней полыми венами (v.cava inferior et superior).

Кроме портальной гипертензии отечный синдром при болезнях печени может быть обусловлен:

1) низким онкотическим давлением из-за низкого количества альбуминов и в целом общего белка в плазме крови;
2) вторичным гиперальдостеронизмом, который обусловлен снижением обезвреживающей функции печени (избыточное накопление альдостерона из-за снижения его разрушения в печени).



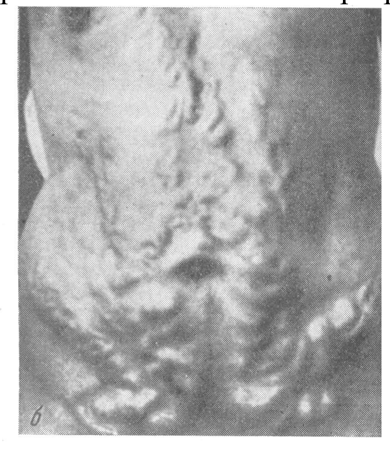


Рис. 73. Выраженная венозная сеть брюшной стенки при циррозах печени (caput Medusae).

При наличии асцита у больных циррозом печени в терминальной стадии кожа на передней брюшной стенке живота истончается и становится тонкой, как лист пергамента, а на этом фоне виден вытягивающийся пупок с расширенной пупочной веной. В этих случаях может быть «облысение» в подмышечных, паховых областях, а у мужчин нередко можно видеть так называемый «лысый» живот, когда характерное мужское оволосение живота пропадает. При билиарной патологии (желчнокаменной болезни, хроническом холецистите) вследствие частого применения грелки возникает усиленная пигментация кожи в правом подреберье, так называемая «шкура леопарда» или «тигровая» кожа.

Немаловажное значение при осмотре живота дает обнаружение послеоперационных рубцов, локализация которых нередко указывает на конкретную патологию, имевшую место у данного больного.

В некоторых случаях осмотр живота выявляет асимметричное его увеличение в правом подреберье вследствие опухоли печени, паразитарного ее поражения (эхинококкоз), кист печени или желчного пузыря, и в левом – вследствие спленомегалии при спленомегалическом циррозе печени (синдром Банти) или лейкозах.

ПЕРКУССИЯ ПЕЧЕНИ

Печень при перкуссии дает тупой звук – тихий (негромкий), короткий (непродолжительный) и высокий по своему тембру. Окружающие органы – сверху легкие, снизу желудок и кишечник – содержат воздух и при перкуссии дают громкий, продолжительный и низкий по тембру звук, обозначаемый сверху как легочный, а снизу как тимпанический. Поэтому печень сверху имеет две границы – относительной и абсолютной тупости. Внизу передненижний край печени, будучи очень тонким и соприкасающийся с газовым пузырем желудка и кишечником, также содержащим в своем просвете газы, образует абсолютную тупость, выявляемую при очень тихой перкуссии.

Практически же и определяют только абсолютную тупость печени, т.е. ту ее часть, которая

прилегает к внутренней поверхности брюшной полости в правом подреберье и подложечной области, для чего используют тихую перкуссию. Определение верхней границы печени производится по трем линиям: правой окологрудинной (L. parasternalis dextra), срединно-ключичной (L. medioclavicularis dextra) и передней подмышечной (L. axillaris anterior). По правой окологрудинной линии она располагается по верхнему краю шестого ребра, по правой срединно-ключичной – по нижнему краю шестого ребра, а по правой передней подмышечной линии – по нижнему краю седьмого ребра.

Нижняя граница печени, помимо вышеуказанных линий, определяется также по передней срединной линии (L. mediana anterior) и по левой окологрудинной линии (L. parasternalis sinistra). По передней подмышечной линии нижняя граница печени располагается по нижнему краю десятого ребра, по правой срединно-ключичной линии – по нижнему краю реберной дуги, по правой окологрудинной линии – на 2 см ниже края реберной дуги, по передней срединной линии – на границе верхней и средней трети линии, соединяющей мечевидный отросток и пупок, по левой окологрудинной линии – по нижнему краю левой реберной дуги (рис.74).

Помимо определения месторасположения верхней и нижней границ печени по правой передней подмышечной, правой срединно-ключичной и правой окологрудинной линиям определяется высота печеночной тупости по этим же линиям, составляющая, соответственно, 10-12 см, 9-11 см и 8-10 см.

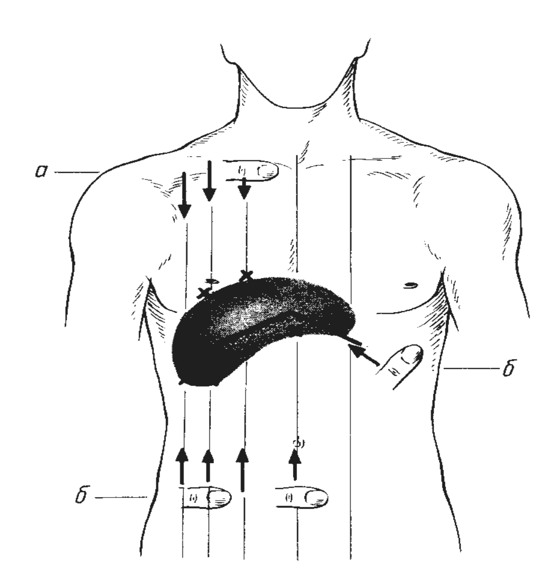


Рис.74. Перкуторное определение границ абсолютной печеночной тупости:
а) верхняя граница, б) нижняя граница.

Измерение размеров печени производится по М.Г. Курлову. Для этого определяют по срединно-ключичной линии верхнюю границу печени (первая точка Курлова), нижнюю (2 точка Курлова), затем верхнюю границу по передней срединной линии (третья точка Курлова). Место расположения этой границы определяется условно, по уровню расположения верхней границы по правой срединно-ключичной линии и нижнюю границу также по передней срединной линии (четвертая точка Курлова). Затем определяют нижнюю границу печени по левой реберной дуге (пятая точка Курлова) для чего палец-плессиметр располагают перпендикулярно левой реберной дуге на уровне VIII-IX ребер и перкуссию производят по краю левой реберной дуги по направлению к точке верхней границы по передней срединной линии. Расстояние между первой и второй точками Курлова, обозначаемое как вертикальный размер печени по правой срединно-ключичной линии, в норме равно в среднем 9±1-2см. Расстояние между третьей и четвертой точками обозначается как вертикальный размер печени по передней срединной линии, который в норме составляет в среднем 8±1-2см. Расстояние между третьей и пятой точками обозначается как косой размер печени по Курлову, который в норме равен 7±1-2см.

ПАЛЬПАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Пальпация печени производится в соответствии с принципами глубокой, скользящей, методической, топографической пальпации по методу В.П. Образцова, общий смысл которой заключается в том, что, используя глубокое дыхание больного, пальцы пальпирующего создают во время вы-

доха на передней брюшной стенке карман, в который попадает печень во время вдоха.

Больной должен лежать горизонтально на спине с вытянутыми ногами и невысоким изголовьем, его руки должны быть согнуты в локтях и сложены на передней части грудной клетки, так как такое положение их ограничивает подвижность ребер в стороны, а печени – вверх и вниз при глубоком дыхании больного (рис.75).



Рис.75. Пальпация нижнего края печени.

Первый момент пальпации: левой рукой охватывают правую половину грудной клетки больного в нижних отделах так, чтобы большой палец левой руки располагался спереди, а четыре остальные – сзади грудной клетки. Это ограничивает ее подвижность, усиливает движение диафрагмы и печени. Кисть правой пальпирующей руки кладут плашмя на область правого подреберья так, чтобы второй-пятый пальцы находились на одной линии, т.е. были слегка согнуты, располагались между правой срединно-ключичной и окологрудинной линиями на 2-3см ниже уже найденной нижней границы печени при перкуссии. Второй и третий моменты – образование кожной складки и кармана путем оттягивания кожи вниз и погружения во время выдоха пальпирующих пальцев в глубь правого подреберья. Четвертый момент – пальпация печени: оставляя правую руку в глубине правого подреберья, больного просят сделать глубокий вдох, во время которого пальпирующие пальцы слегка разгибаются и делают небольшое движение кверху навстречу опускающейся во время вдоха печени. Последняя, попадая в образующийся карман, выходит из него при дальнейшем движении печени, оказывая тактильное давление на кончики пальпирующих пальцев правой руки.

У здорового человека печень пальпируется в 88% случаев, а нижний край ее по правой срединно-ключичной линии находится на уровне реберной дуги, по правой окологрудинной линии - ниже последней на 2см. При гепатитах, холангитах, амилоидозе, раке печени, лейкозах, гемолитических анемиях нижний край печени выявляется значительно ниже.

После определения локализации нижнего края печени определяют его форму, консистенцию, очертания и болезненность. По форме край печени у здоровых людей острый или закругленный, мягкий, как консистенция языка, ровный и безболезненный. При гепатитах он становится толще, плотнее и чувствительнее, при циррозах печени – более заостренным (особенно при микронодулярном циррозе), довольно плотным и не очень болезненным (чувствительным он бывает при макронодулярном и билиарном циррозе). При метаболических поражениях печени (жировом гепатозе, амилоидозе и др.) край печени округлый, тугоэластической консистенции и безболезненный.

В норме край печени ровный. При гепатитах он также чаще всего остается ровным, но его очертания меняются при циррозе и раке печени, когда край ее становится неровным. Аналогичным образом меняется и поверхность печени, которую оценивают после пальпации нижнего края. Для этой цели пальпирующие пальцы правой руки укладывают плашмя на область правого подреберья таким образом, чтобы ладонные поверхности концевых фаланг, обладающие наибольшей чувствительностью, располагались над поверхностью печени, т.е. выше места расположения нижнего края печени. Затем медленно производят вращательные движения над печенью, оценивая всю доступную ее поверхность. У здоровых людей и при диффузных поражениях печени воспалительным процессом (гепатит) или метаболического характера (жировой гепатоз) поверхность печени гладкая, при макронодулярном циррозе печени, эхинококкозе, сифилисе и злокачественных новообразованиях она становится бугристой и величина бугров может колебаться от 1 до 5 см, а при микронодулярном циррозе бугристость небольшая (от 1 до 5 мм), но с большой распространенностью неровности.

При значительном скоплении жидкости в брюшной полости или метеоризме пальпацию пе-

чени целесообразно производить и в вертикальном положении больного, который должен стоять, наклонившись вперед, и глубоко дышать. Методика пальпации печени такая же, как и в лежачем положении. При асците для определения местонахождения переднего края печени применяют толчкообразную пальпацию. Технически она выполняется следующим образом: кончики второго-пятого пальцев пальпирующей руки в слегка согнутом состоянии устанавливают между правой срединно-ключичной и окологрудинной линиями чуть ниже края реберной дуги и производят легкий толчок вглубь правого подреберья, оставляя кончики пальцев на передней брюшной стенке в ожидании «ответной реакции печени». При значительном накоплении жидкости в брюшной полости печень, будучи фиксирована с диафрагмой, находится как бы на плаву в виде льдины. При толчке, если край печени находится напротив пальцев пальпирующей руки, печень отходит кзади, а затем возвращается и ударяет передним краем в кончики пальцев.

Толчкообразная пальпация может выполняться и в горизонтальном положении, но симптом «плавающей льдинки» лучше выявляется в вертикальном положении больного.

Уменьшенную в размерах печень при ее сморщивании не удается прощупать, так как она скрыта за реберным краем, но при перкуссии ее можно обнаружить по уменьшению высоты печеночной тупости.

При пальпации печени необходимо обращать внимание и на ее болезненность в момент ощупывания. Болезненность печени при пальпации чаще всего наблюдается при застое в ней крови, появлении воспалительных изменений в печени, во внутри- или внепеченочных желчных ходах, при приступах желчнокаменной болезни, а также при поражении нервных окончаний неопластическим или перивисцеральным процессом. Она болезненная также при хроническом гепатите с выраженной активностью, макронодулярном, билиарном циррозе печени, при сифилитическом поражении и эхинококкозе. В меньшей степени отмечается болезненность при ощупывании печени у больных хроническим гепатитом с минимальной активностью и микронодулярным циррозом печени.

ПАЛЬПАЦИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Положение больного при пальпации желчного пузыря такое же, как и при пальпации печени. «Зона проекции» желчного пузыря находится на передней брюшной стенке, на месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с правой реберной дугой (так называемая пузырная точка). Пальпаторное исследование желчного пузыря проводится с использованием дыхательных движений большим пальцем правой руки, который располагают мякотью по направлению вглубь правого подреберья. Установку большого пальца правой руки в пузырной точке под реберной дугой производят во время выдоха. Затем больного просят произвести глубокий вдох, и в этот момент печень опускается, а желчный пузырь соприкасается с пальпирующим пальцем. Пальпация одним большим пальцем предложена Гленаром, но подобную пальпацию можно производить одновременно двумя «большими» пальцами, верхушки которых расположены рядом друг с другом.

К числу нестандартных методов пальпации желчного пузыря относится ощупывание последнего в положении больного на левом боку, когда врач располагается за спиной пациента, погружая полусогнутые пальцы правой руки вглубь правого подреберья. При этом тыльная часть кисти находится на нижней части грудной клетки, а кончики пальцев рук – на правом подреберье (Chiray). Если желчный пузырь не прощупавается при классическом положении больного на спине и в не совсем стандартном положении на левом боку, то можно попытаться прощупать его у больного в стоячем положении с легким наклоном туловища вперед, когда исследующее лицо становится за спиной больного и погружает полусогнутые пальцы правой руки под реберную дугу (Glouzal).

При глубокой пальпации печени ниже края последней иногда определяется увеличенный желчный пузырь грушевидной формы, эластической консистенции с довольно значительной маятникообразной смещаемостью по отношению к оси исследуемого органа. Это может быть при раке головки поджелудочной железы (***симптом Курвуазье***), водянке желчного пузыря при закупорке последнего камнем или выраженной гипотонической дискинезии желчного пузыря.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Выслушивание печени производится в зоне ее абсолютной тупости, т.е. между L. L. axillaris anterior, medioclavicularis dextra, parasternalis dextra, mediana anterior et parasternalis sinistra. При местном перитоните, посттравматическом перигепатите в этой зоне иногда выслушивается шум трения брюшины.

ПЕРКУССИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Для определения места расположения селезенки и ее размеров (поперечного и продольного)

перкуторно находят четыре точки: 3 – верхняя, 4 – нижняя, 1 – передняя и 2 – задняя (рис.76). Точка 3 определяется путем перкуссии с 3-4 межреберья по средней подмышечной линии слева (L. axillaris media sinistra) сверху вниз, идя от ясного легочного звука (по межреберьям) к тупому. У здорового человека верхняя граница селезенки (3-я точка) располагается по нижнему краю IX ребра, нижняя (4-я точка) – по нижнему краю XI ребра. Место расположения последней определяют тихой перкуссией так же по средней подмышечной линии слева, но идя снизу вверх от гребня подвздошной кости до появления тупого звука. Расстояние между 3-й и 4-й точками – это поперечник селезенки, он равен 4-6 см. Далее определяют переднюю границу селезенку (1-я точка) для чего палец – плессиметр располагают перпендикулярно X ребру (на передней брюшной стенке на середине расстояния между пупком и левой реберной дугой). Направление перкуссии от пупка к X ребру и далее по нему до появления тупого звука. В норме 1-я точка располагается на 2см кнаружи от передней подмышечной линии. Для определения 2-й точки палец-плессиметр располагается также перпендикулярно X ребру в «районе» лопаточной линии. Перкуссия производится по X ребру в направлении к селезенке до появления тупого звука. У здорового человека 2-я точка располагается по задней подмышечной линии, а расстояние между 1-й и 2-й точками (длинник селезенки) составляет 6-8см.

Кроме описанной методики, поперечник селезенки можно определять, проводя перкуссию по линии, располагающейся на 4 см латеральнее lineacostoarticularissinistra - эта линия соединяет грудиноключичное сочленение со свободным концом XI ребра (по В.Х. Василенко, 1989).

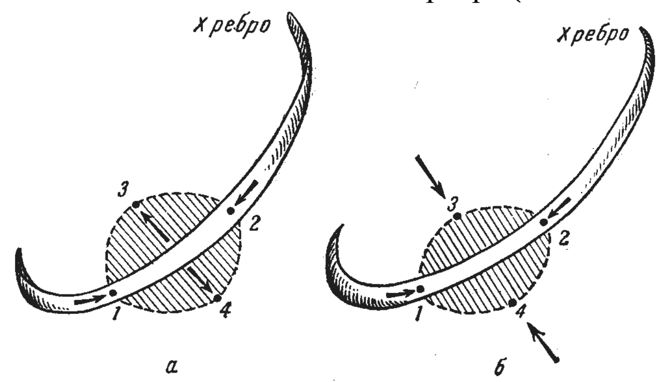


Рис.76. Схема перкуссии селезеночной тупости.

ПАЛЬПАЦИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Принцип пальпации селезенки аналогичен пальпаторному исследованию печени. Исследование начинают проводить в положении больного на спине, а потом обязательно проводят в положении на правом боку.

Больной должен лежать на правом боку с несколько согнутой в коленом и тазобедренном суставах левой ногой и согнутой в локтевом суставе левой рукой. Врач сидит на стуле справа у постели больного, лицом к нему. Пальпация селезенки бимануальная: кисть левой руки плашмя укладывается на нижнюю часть грудной клетки на левую реберную дугу и слегка сдавливает эту зону, чтобы ограничить движение грудной клетки в стороны во время вдоха и усилить движение вниз диафрагмы и селезенки. Концевые фаланги 2-5 пальцев правой руки располагают параллельно переднему краю селезенки на 3 см ниже его месторасположения, найденного при перкуссии. Второй и третий моменты пальпации – образование кожной складки и «карманов»: во время выдоха, когда расслабляется передняя брюшная стенка, кончики пальцев пальпирующей руки оттягивают кожу по направлению к пупку (образование кожной складки), а затем их погружают вглубь живота по направлению к левому подреберью (образование кармана). Четвертый момент – ощупывание селезенки: по завершению образования «кармана», которое осуществляется в конце выдоха, больного просят произвести глубокий вдох. Левая рука в это время слегка надавливает на нижнюю часть грудной клетки и левую реберную дугу, а пальцы пальпирующей руки несколько расправляются и делают небольшое встречное движение по направлению к селезенке. Если селезенка увеличена, то она попадает в карман и дает определенное тактильное ощущение (рис.77). В случае пальпации селезенки отмечают ее локализацию (в сантиметрах от края реберной дуги), консистенцию, форму и болезненность.

У здорового человека селезенка недоступна пальпации, поскольку передний ее край находится на 3-4 см выше реберной дуги, но, если селезенка пальпируется даже у края реберной дуги, она уже увеличена в 1,5 раза.



Рис.77. Пальпация селезенки.

Увеличение селезенки (спленомегалия) наблюдается при гепатитах, циррозе печени, холангитах, тифах, малярии, лейкозах, гемолитической анемии, тромбозе селезеночной вены и др. При острых инфекционных заболеваниях, например, брюшном тифе, или остром застое крови в селезенке она сохраняет свою мягкую консистенцию, а при хронических заболеваниях с вовлечением ее в патологический процесс - становится плотной.

Край селезенки при ее увеличении чаще всего сохраняет слегка закругленную форму и в подавляющем большинстве случаев при пальпации безболезненный. Болевые ощущения появляются при остром развитии патологического процесса в виде травматического повреждения селезенки или тромбоэмболического процесса.

Пальпаторное исследование поверхности увеличенной селезенки производят легкими скользящими вращательными, либо сгибающе-разгибающими движениями над ее поверхностью. Обычно поверхность селезенки гладкая, но иногда бывает неровной из-за рубцов от бывших инфарктов или травматических повреждений.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Выслушивание селезенки производится над зоной ее проекции, определяемой при помощи перкуссии. При этом в некоторых случаях над областью селезенки можно выслушать шум трения брюшины, появляющийся при местном ее воспалении у больных инфарктом селезенки вследствие тромбоэмболических поражений ее сосудов.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ

Применяется для диагностики заболеваний желчных путей и желчного пузыря. Кроме этого, дуоденальное зондирование выполняет и лечебную функцию, так как уменьшает явления застоя желчи в желчном пузыре и желчевыводящих путях. Методически правильно проведенное дуоденальное зондирование, анализ временных интервалов появления отдельных порций желчи, их объем, цвет, прозрачность позволяют диагностировать нарушения моторной функции желчевыводящих путей (ЖВП) и особенно информативно для диагностики дискинезий ЖВП. Микроскопическое исследование желчи позволяет выявить элементы воспаления (лейкоциты, десквамированный пузырный эпителий, обилие слизи), атипичные клетки и др. Кроме противопоказаний, характерных для зондирования желудка, это исследование не применяется при желчно-каменной болезни и остром холецистите.

Используется тонкий дуоденальный зонд с металлической оливой на конце. Она облегчает проникновение в 12-перстную кишку. Исследование проводят натощак. Техника введения зонда напоминает желудочное зондирование. Но после достижения второй метки на зонде, больного необходимо уложить на правый бок и зонд вводят до третей метки. При проникновении оливы в 12-перстную кишку из зонда начинает поступать золотисто-желтая жидкость – эта порция обозначается, как ***порция А***. Она включает содержимое 12-перстной кишки. Это ***первая фаза*** исследования.

Если дуоденальное содержимое в пробирку не поступает, то необходимо проверить положе-

ние оливы. Для этого в зонд вводят воздух. При нахождении оливы в желудке больной ощущает распирание и слышно характерное бульканье, а если зонд находится в 12-перстной кишке, то подобное ощущение и звуки отсутствуют. При длительной задержке оливы перед привратником больному дают выпить 30 мл 10% теплого раствора гидрокарбоната натрия. Собирают порцию А 20 минут (15-20 мл).

Потом через зонд вводят стимулятор сокращения желчного пузыря: 50 мл теплого 33% раствора сульфата магния; (или 50 мл 40% раствора глюкозы, 50мл 10% раствора NaCl, 50 мл 40% раствора сорбита, 50 мл оливкового масла, два куриных желтка). Поступление желчи прекращается вследствие спазма сфинктера Одди. Это ***вторая фаза*** исследования. Она в норме продолжается 6-8 минут, если применялось оливковое масло, то ее продолжительность до 10 минут. При спазме сфинктеров это время удлиняется до 30 минут и более.

Затем наступает ***третья фаза*** – выделение золотисто-желтого содержимого общего желчного протока ***–порция*** A_1. Ее не всегда удается четко выделить. Сразу за этой порцией появляется более густая темно-желтого цвета желчь желчного пузыря. Это ***четвертая фаза*** исследования или ***порция В***. Необходимо зарегистрировать время выделения порции В. В норме за 20-30 минут выделяется 30-60 мл желчи. Выделение очень густой темно-коричневого цвета желчи говорит о застое ее, т.е. нарушении моторной функции желчного пузыря – его дискинезии. Если не удается получить порцию В, то медсестра должна повторно ввести 50 мл теплого 33% раствора сульфата магния. Если и после этого не удается получить необходимую порцию, медсестра должна вызвать врача для определения дальнейшей тактики (целесообразно введение спазмолитиков). После выделения порции В из зонда опять начинает поступать золотисто-желтого цвета желчь – это ***порция С*** - желчь из внутрипеченочных желчных протоков. Собирают ее каждые 5 минут, 2-3 порции (***пятая фаза*** исследования). Полученные порции желчи направляются в лабораторию для исследования. Исследование желчи необходимо производить сразу после получения каждой порции, так как через 10 минут происходит разрушение всех клеток. Особенно важно сразу проводить исследование с целью обнаружения лямблий (Lamblia intestinalis).

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Исследуют осадок (капли желчи со дна пробирки) из нескольких порций и как можно большее количество хлопьев слизи. В хлопьях клеточные элементы, защищенные слизью, выявляются лучше, чем в осадке, где они смешиваются с желчными кислотами и детритом и быстро разрушаются. Желчь выливают в чашки Петри, выбирают пипеткой хлопья слизи, избегая брать муть – смесь дуоденального и желудочного содержимого, приготовляют нативные препараты и просматривают в световом или фазово-контрастном микроскопе.

При микроскопии обнаруживаются ***клеточные элементы***, ***кристаллические образования, паразиты***.

Из клеточных элементов дуоденального содержимого для оценки состояния желчевыводящей системы и двенадцатиперстной кишки имеют значение лейкоциты и цилиндрический эпителий.

Лейкоцитыобнаруживают в хлопьях слизи при тщательном просмотре многих полей зрения. Нельзя придавать диагностического значения окрашенным желчью лейкоцитам, так как форменные элементы любого происхождения, утратив жизнеспособность, быстро окрашиваются при добавлении к ним желчи, в то время как защищенные слизью клетки остаются неокрашенными (состояние парабиоза). Главным критерием происхождения лейкоцитов из того или иного отрезка желчевыводящей системы служат условия (из какой фракции дуоденального содержимого) и фон (в сочетании с каким видом цилиндрического эпителия) их выявления. Очень редко (только у больных с септическим холангитом и абсцессом печени) в желчи порции С их можно встретить в большом количестве. Чаще же, даже при явном воспалительном процессе в желчных путях или пузыре, лейкоциты обнаруживаются лишь в отдельных из просмотренных препаратов вместе с типичным эпителием этих отделов.

Цилиндрический эпителийнаходится в тяжах слизи одиночно и пластами. При определенном навыке можно различать эпителий желчных протоков, пузыря и двенадцатиперстной кишки и таким образом проводить топическую диагностику воспалительного процесса (сопровождающегося слущиванием эпителиальных клеток). Эпителий печеночных желчных ходов – низкопризматический, круглые ядра расположены близко к основанию, кутикулы нет. Основной эпителий желчного пузыря – высокий призматический с относительно большим круглым, (или овальным) ядром, расположенным близко к основанию, и нередко вакуолизированной цитоплазмой. Эпителий общего желчного протока – высокий призматический, выглядит особенно длинным и узким («спичечные» клетки), имеет такое же узкое, сжатое и довольно длинное ядро. Эпителий двенадцатиперстной кишки – крупный с большим круглым (овальным) ядром, веретенообразно вытягивающим нижнюю часть

клетки, и утолщенной (в виде исчерченной каймы) кутикулой.

«*Лейкоцитоиды*» - круглые клетки, напоминающие лейкоциты, но отличающиеся более крупными размерами и отрицательной реакцией на пероксидазу. Образуются из эпителия двенадцатиперстной кишки в результате нервнорефлекторных, механических, осмотических и химических воздействий. Лейкоцитоиды обнаруживаются в разных количествах (иногда покрывающими все поле зрения) в крупных хлопьях слизи порций В и С (после введения в двенадцатиперстную кишку сульфата магния) как у здоровых, так и у больных людей.

Из микроскопических осадочных элементов желчи клиническое значение имеют ***микролиты, кристаллы холестерина, желчные кислоты, билирубинат кальция и жирные кислоты***.

Кристаллы холестеринаимеют вид тонких бесцветных пластинок четырехугольной формы с обломанным концом. Они могут иногда встречаться у здоровых людей, но в небольшом количестве. У больных с поражением желчевыводящей системы выпадение кристаллов холестерина наблюдается часто. Однако нахождение их большого количества не является прямым доказательством наличия желчных камней, но указывает на такую возможность, свидетельствуя о потере коллоидальной стабильности желчи.

Билирубинат кальция – бурые, желтые или темно-коричневые глыбки (комочки) пигмента, лишь изредка обнаруживаемые у практически здоровых людей. Нахождение их в большом количестве (в хлопьях слизи и каплях желчи) вместе с кристаллами холестерина является также индикатором изменения коллоидальных свойств желчи и возможного камнеобразования.

Желчные кислотывидны под микроскопом в виде мелких блестящих коричневатых или ярко-желтых зернышек, нередко покрывающих в виде аморфной массы все поле зрения. Обнаружение обильного осадка желчных кислот в «чистых» фракциях дуоденальной желчи с большой осторожностью (в виду трудности полного исключения примеси желудочного сока) можно расценивать как показатели дисхолии.

Жирные кислоты –кристаллы в виде нежных длинных игл или коротких игл (мыла), часто сгруппированных в пучки. Жирные кислоты отщепляются от лецитина желчи под действием фермента лецитиназы, активность которой повышается в присутствии дезоксихолевого натрия, а также бактерий. Поэтому обнаружение кристаллов жирных кислот в «чистой» пузырной желчи (при исключении попадания жирных кислот с содержимым из желудка) может расцениваться как указание на снижение pH желчи вследствие воспалительного процесса (бактериохолию), а также на понижение растворимости жирных кислот в желчи.

Микролиты(микроскопические камни) – темные, преломляющие свет круглые или многогранные образования, по своей компактности значительно отличающиеся от скоплений кристаллов холестерина, а по размерам превышающие печеночный «песок». Они состоят из извести, слизи и лишь небольшого количества холестерина. Микролиты чаще всего обнаруживаются в хлопьях слизи и осадке их порции В, С. Поскольку микролиты имеют связь с процессом камнеобразования, нахождение их имеет диагностическое значение.

«Песок» - скопление всех осадочных элементов желчи (в виде распознаваемых только под микроскопом крупинок различной величины и окраски) в хлопьях слизи.

Паразиты.В дуоденальном содержимом можно обнаружить яйца двуусток (печеночной, кошачьей, китайской, ланцетовидной), а также рабдитовидные личинки угрицы кишечной. На этом основана диагностика соответствующих гельминтов.

В дуоденальном содержимом (во всех порциях) нередко находят вегетативные формы лямблий. Лямблии – это простейшие, обитающие в двенадцатиперстной и тонкой кишках (а не в желчных ходах), во все фракции желчи они привлекаются вследствие раздражающего действия зонда и сульфата магния.

Бактериологическое исследованиепроводят при подозрении на инфекцию желчных путей, однако его диагностическая значимость признается не всеми. Желчь для посева берут в стерильных условиях, для чего в дуоденальный конец двухканального зонда на расстоянии 20-25 см вставляют стеклянную трубку. Перед взятием на посев той или иной порции резиновый конец снимают, стеклянную соединительную трубку обжигают и желчь собирают в стерильную пробирку.

ХРОМОГРАФИЧЕСКОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ ПО В.А. ГАЛКИНУ

Если при проведении дуоденального зондирования нельзя точно установить, получена порция В или ее нет (отключенный желчный пузырь или нарушена концентрационная функция желчного пузыря), необходимо провести исследование по В.А. Галкину. Для этого за 12 часов до исследования больному дают внутрь 0,2 г метиленового синего. Этот краситель всасывается в ЖКТ и поступает в

печень. В печени он обесцвечивается и поэтому во внутрипеченочных желчных протоках он бесцветен. При поступлении его в желчный пузырь он вновь приобретает синий цвет и подкрашивает порцию В. Поэтому при зондировании порцию В можно четко отличить от порций А и С.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ПЕЧЕНИ

1. Углеводный обмен. В печени синтезируется гликоген. При ее поражении количество гликогена уменьшается, однако оценить содержание гликогена в печени можно только при биопсии и дальнейшем гистохимическом исследовании. Очевидно, что это не используется в клинике. Оценить степень поражения печени по показателям содержания глюкозы в крови также невозможно, так как этот показатель зависит в большей степени от состояния поджелудочной железы. В диагностических целях применяют тест с ***нагрузкой галактозой***: больному утром натощак дают выпить 40 грамм галактозы в 200 мл воды. Поскольку этот углевод может быть утилизирован только печенью, то при ее поражениях галактоза будет выделяться с мочой. В норме в моче, собранной за 4 часа, количество галактозы не должно превышать 3-х грамм. При этом через 1 час после приема галактозы содержание сахара в крови повышается на 50% от исходных цифр (в 1,5 раза), а через 2 часа его уровень нормализуется. При поражении паренхимы печени нормализации содержания сахара в крови не будет.

2. Белковый обмен. В печени синтезируются все альбумины и, частично, глобулины крови, многие белковые факторы свертывающей системы крови, протекают реакции переаминирования, дезаминирования и трансаминирования аминокислот, синтезируется мочевина из аммиака и т.п. При поражении печени наблюдаются явления диспротеинемии. Это выявляется белковоосадочными пробами: ***сулемовой, тимоловой, пробой Вельтмана***. Пробы основаны на том, что при увеличении количества глобулинов уменьшается коллоидная устойчивость белков плазмы и при добавлении к плазме электролитов выпадают осадки. В норме сулемовая проба составляет ***1,8-2,2 мл***, тимоловая – от ***0 до 4 единиц*** (она отражает увеличение бета-липопротеидов и бывает повышенной при острых гепатитах). Кроме этого, при поражении печени уменьшается содержание альбуминов, снижается альбумино-глобулиновый коэффициент (в норме ***1,2-2,0***), содержание протромбина (норма 0,8-1,1). Методом электрофореза можно более точно изучить белковый спектр крови (белковые фракции глобулинов).

3. Липидный обмен. В печени синтезируются фосфолипиды, холестерин, эфиры холестерина, липопротеиды. При поражении печени происходит снижение коэффициента эстерификации холестерина (в норме **0,6-0,7**). Он отражает соотношение количества эфиров холестерина к общему содержанию его в крови. При очень тяжелых поражениях наблюдается и гипохолестеринемия (норма ***3,9-5,2*** ммоль/л).

4. Обезвреживающая функция печени. В печени происходит обезвреживание различных веществ. В клинической практике для оценки обезвреживающей функции печени используют ***пробу Квика-Пытеля*** (пробу с бензойнокислым натрием). Больному дают утром натощак выпить 4 грамма бензойнокислого натрия, который в печени соединяется с аминокислотой глицином и образует гиппуровую кислоту. В норме за 4 часа с мочой должно выделиться не менее ***3-3,5 грамм*** гиппуровой кислоты (70-75% от введенного бензойнокислого натрия).

5. Выделительная функция. Она оценивается бромсульфалеиновой пробой, пробой с зеленым индоцианом или билирубином. При проведении бромсульфалеиновой пробы внутривенно вводят бромсульфалеин из расчета 5мг/кг веса тела. Через 3 минуты берут первую порцию крови (этот показатель принимают за 100%), а через 45 минут – вторую. В крови через 45 минут должно быть ***не более 5%*** от первоначальной концентрации бромсульфалеина.

6. Определение активности ферментов. При поражении печени увеличивается активность ферментов крови. Повышается активность аспарагиновой (АСТ) и аланиновой трансаминаз (АЛТ), лактатдегидрогеназы (особенно 5-й фракции фермента), гамма-глутамилтранспептидазы, сорбитолдегидрогеназы, орнитинкарбомоилтрансферазы. Если АСТ и АЛТ не являются органоспецифическими ферментами, то орнитинкарбомоилтрансфераза это органоспецифический фермент, встречаемый только в печени. При механической желтухе увеличивается активность щелочной фосфатазы. Этот фермент отражает синдром холестаза. Если все перечисленные ферменты при поражении печени повышаются и отражают ***синдром цитолиза гепатоцитов***, то активность псевдохолинэстеразы при тяжелом поражении печени наоборот - снижается.

7. Пигментный обмен. У здоровых людей из гемоглобина, вышедшего из эритроцитов при их гемолизе в ретикуло-эндотелиальной системе (главным образом, селезенки), образуется холеглобин (вердоглобин), который при отделении глобина и железа высвобождает биливердин, восстанавли-

вающийся дегидразами в свободный (неконъюгированный, непрямой) билирубин. Этот билирубин, поступая в кровь, связывается с альбумином и поступает в печень, где освобождается от белка и захватывается гепатоцитами, в которых происходит его соединение с гиалуроновой и другими кислотами. Образуются моно- и диглюкурониды билирубина (прямой билирубин), которые, поступая в кишечник, ферментативно превращаются в стеркобилиноген (уробилиноген), позже переходящий в стеркобилин, который определяет коричневый цвет кала и в уробилин, дающий моче темно-коричневый цвет, напоминающий цвет пива. В норме уробилиноген не поступает в мочу, а всасывается в кишечнике, с током крови возвращается в печень, где восстанавливается снова в билирубин.

В норме в плазме крови содержится ***8,55-20,52 мкмоль/л*** общего билирубина, в т.ч. содержание прямого билирубина не больше ***2,55 мкмоль/л***.

8. Обмен микроэлементов. При острых гепатитах может увеличиваться содержание в крови сывороточного железа, а при механической желтухе – меди.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

В последнее время большое диагностическое значение уделяют ультразвуковым методам исследования печени и желчного пузыря. При УЗИ можно оценить размеры и структуру паренхимы печени, размеры желчного пузыря, охарактеризовать его стенку, наличие конкрементов в нем, оценить его моторную функцию, измерить размер v. portae.

В норме печень среднезернистой структуры, однородная, эхогенность обычная, протоки свободные, сосудистый рисунок не изменен. Переднее задний размер – 140-150 мм.

При гепатите: структура паренхимы диффузно неоднородна, снижена или повышена эхогенность, сосудистый рисунок может быть усилен или обеднен.

Цирроз печени: печень значительно увеличена в размерах или иногда уменьшена. Структура паренхимы диффузно неоднородна, как правило повышенной эхогенности. Сосудистый рисунок усилен. V. portae более 12 мм в диаметре (признаки портальной гипертензии). Имеется увеличение селезенки и расширение v. lienalis (более 12 мм.)

Желчнокаменная болезнь: в желчном пузыре или протоках определяются эхопозитивные структуры, размеры их различные, дающие эхотень (отражение или поглощение ультразвука плотными структурами).

Холецистит: контуры желчного пузыря нечеткие, стенка уплотнена, диффузно утолщена, свыше 4 мм, может быть с двойным контуром.

Холангит: стенки желчных протоков резко утолщенены, протоки извитые.

Кисты печени: жидкостные образования в печени с четкими контурами, чаще округлой формы, имеющие капсулу или нет.

Ангиомы печени: участки гиперэхогенной структуры различной формы и размеров, контуры относительно четкие или нет. Располагаются, как правило, по ходу сосудов.

Дискинезии желчного пузыря: резкая деформация желчного пузыря (S-образный желчный пузырь), с признаками наличия застойной желчи в просвете (гиперэхогенность).

УЗИ СЕЛЕЗЕНКИ

Селезенка – орган серповидной формы, размеры: длинник – 80-120 мм, ширина – 50-70 мм, селезеночная вена не более 5 мм, паренхима однородная, мелкозернистая, эхогенность сходна с нормальной паренхимой печени. При циррозах печени определяется спленомегалия.

Кисты селезенки могут быть: врожденными; приобретенными (посттравматическими, поствоспалительными, паразитарными). При УЗИ определяются гипоэхогенные включения с нетолстыми стенками.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ

1. Синдром механической (подпеченочной) желтухи

Причины возникновения: чаще всего желчно-каменная болезнь с обтурацией общего желчного протока, рак фатерового соска, холестаз.

Жалобы: при желчнокаменной болезни желтухе нередко предшествуют приступообразные интенсивные боли в правом подреберье (желчная колика), тошнота, рвота. Характерен зуд кожи, обесцвечивание кала и потемнение мочи (цвета пива).

Объективные данные: осмотр – выраженная желтушность склер и кожи (при длительном существовали желтухи темно-оливковый или желто-зеленый цвет кожных покровов), расчесы на коже. Пальпация: может пальпироваться увеличенный, болезненный желчный пузырь, напряжение в правом подреберье, положительные симптомы Георгиевского-Мюсси, Ортнера, Кера и др., при раке может пальпироваться увеличенный безболезненный желчный пузырь (симптом Курвуазье).

Биохимический анализ крови: повышен общий билирубин за счет связанного (прямого) билирубина, повышено содержание холестерина, бета-липопротеидов, желчных кислот, щелочной фосфатазы.

Анализ мочи: моча цвета пива с желтой пеной при взбалтывании, качественная реакция на билирубин положительная, качественная реакция на уробилин отрицательная.

Анализ кала: ахоличный (белый), стеркобилин в кале не опреляется, стеаторея с преобладанием кристаллов жирных кислот.

2. Синдром гемолитической (подпеченочной) желтухи

Причины возникновения: чаще всего переливание несовместимой крови, врожденные и приобретенные гемолитические желтухи, ДВС-синдром.

Объективно: цвет кожи лимонно-желтый, бледность видимых слизистых. Цвет мочи темно-коричневый с красноватым оттенком. Цвет кала темно-коричневый. Зуд кожи отсутствует. Увеличение печени и селезенки (не постоянно).

Общий анализ крови: количество эритроцитов и гемоглобина снижено, цветной показатель нормальный, пойкилоцитоз, анизоцитоз, повышено содержание ретикулоцитов, снижение осмотической резистентности эритроцитов.

Биохимический анализ крови: билирубин общий и свободный повышены, повышенное содержание железа в сыворотке крови, которое высвобождается при гемолизе эритроцитов.

Анализ мочи: моча цвета пива с белой пеной при взбалтывании, стеркобилиноген повышен, качественная реакция на билирубин отрицательная.

Анализ кала: содержание стеркобилиногена повышено, качественная реакция резко положительная.

3. Синдром паренхиматозной (печеночной) желтухи

Причины возникновения: вирусные гепатиты, цирроз печени, токсические поражения печени (отравления свинцом, четыреххлористым углеродом и др.).

Объективно: цвет кожи желтый с красноватым оттенком. Увеличение размеров печени.

Биохимический анализ крови: билирубин свободный и связанный повышены. Повышены активность аминотрансфераз (АСТ, АЛТ), альдолазы.

Анализ мочи: цвет мочи темно-коричневый с желтой пеной при взбалтывании. Качественные реакции на билирубин и уробилин положительные.

Анализ кала: цвет кала светло-коричневый, иногда в разгар заболевания кал обесцвечен. Количество стеркобилина снижено, качественная реакция слабоположительная, стеаторея с преобладанием кристаллов жирных кислот.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Портальная гипертензия характеризуется стойким повышением кровяного давления в воротной вене.

Причины возникновения: В зависимости от локализации процесса в портальной системе выделяют три основных типа портального блока:

1) ***надпеченочный блок*** – чаще всего встречается при констриктивном перикардите и кардиомегалиях (сдавление нижней полой вены и нарушение оттока крови из печени), болезни Бада-Киари (флебит печеночных вен);

2) ***внутрипеченочный блок*** – при циррозах печени, реже при обширных опухолях;

3) ***подпеченочный блок*** – связан с поражением воротной вены или ее ветвей (тромбоз воротной вены, стеноз воротной и селезеночной вен, сдавление вены увеличенными лимфоузлами в воротах печени при раке желудка и др.).

Наиболее частой причиной портальной гипертензии является внутрипеченочный блок, обусловленный циррозом печени. Надпеченочный блок составляет 0,9%, внутрипеченочный – 85-96,2%, подпеченочный – 2,9% всех случаев портальной гипертензии.

Клиническая картина

В выраженных случаях портальной гипертензии больные жалуются на чувство тяжести в правом подреберье, вздутие живота, увеличение размеров живота.

Объективно: расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы»), расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, расширение геморроидальных вен, кровотечения из расширенных вен желудочно-кишечного тракта, асцит, спленомегалия. Увеличение селезенки связано с застоем крови и развитием фиброза.

Наряду с общими признаками, каждый вид блока имеет свои клинические особенности. При надпеченочном блоке основным симптомом заболевания является стойкий асцит, плохо поддающийся лечению диуретиками. Желтуха отсутствует, внепеченочных знаков нет, увеличение печени и селезенки умеренное. При внутрипеченочном блоке часто отмечается желтуха и внутрипеченочные знаки («сосудистые звездочки», «печеночные ладони», гинекомастия, малиновый язык), гепатомегалия с выраженным нарушением функциональных проб печени, но менее выражена спленомегалия. При подпеченочном блоке наиболее постоянным симптомом является значительная спленомегалия в сочетании с небольшим увеличением печени, расширение вен пищевода и желудка с повторными кровотечениями. Асцит непостоянен и возникает обычно после кровотечений. Отсутствуют желтуха и признаки печеночной недостаточности. Могут наблюдаться лихорадка и боли в области селезенки (за счет периспленита).

В диагностике портальной гипертонии большое значение имеют специальные методы исследования: ***рентгенологическое исследование*** и ***эзофагогастроскопия*** для выявления расширенных вен пищевода, ***спленоманометрия***, позволяющая определить степень портальной гипертензии. В норме портальное давление равно 50-150 мм водного столба, а при портальной гипертензии оно может достигать 300-500 мм водного столба и более. Наиболее высокие цифры портального давления наблюдаются при подпеченочном блоке. Одним из наиболее ценных методов исследования портальной гипертонии является ***спленопортография***, позволяющая судить о состоянии спленопортального русла. Важное значение в диагностике портальной гипертонии имеют ***ультразвуковое сканирование печени***, а для оценки внутрипеченочного кровообращения – ***реогепатография*** и ***радиоизотопные*** методы исследования (внутривенная радиогепатография и радиоспленопортография).

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Гепатолиенальный синдром – сочетанное увеличение печени и селезенки самого различного происхождения. Поражение этих органов может проявляться одновременно или в разной последовательности; различной может быть и степень их увеличения. Сравнительно частое совместное вовлечение печени и селезенки в патологический процесс объясняется тесной связью их как в анатомическом, так и функциональном отношениях.

В обоих органах имеет место значительное развитие ретикуло-эндотелиальной ткани, которое обуславливает совместное участие их в обмене веществ (липоидном, пигментном, в гемолизе, иммунологических процессах, в задержке и поглощении циркулирующих в крови токсинов, клеточных антигенов и бактерий, в фагоцитозе, выработке антител). Существенным является участие обоих органов в кроветворении и кроверазрушении: в эмбриональном периоде образуются все клетки крови не только в печени, но и в селезенке. Поэтому, например, при лейкозах миелоидная гиперплазия возникает прежде всего там, где в эмбриональном периоде имелись зародыши миелоидной ткани – в печени и селезенке.

Причины возникновения. Гепатолиенальный синдром может возникнуть при хронических гепатитах и циррозах печени (изменения со стороны селезенки проявляются позже, чем в печени), циркулярных расстройствах в воротной и селезеночной венах (при тромбофлебитической спленомегалии процесс может распространяться с селезеночной вены на воротную), различных гемобластозах и гемолитических анемиях, обменных ретикулезах, когда клетки ретикуло-эндотемиальной системы печени и селезенки поглощают и накапливают продукты обмена, главным образом, липоидов (болезнь Нимана-Пика, болезнь Гоше) или белков (амилоидоз). Наконец, одновременное увеличение печени и селезенки наблюдается при многих инфекциях и паразитарных заболеваниях (сепсис, бактериальный эндокардит, сифилис, малярия, висцеральный лейшманиоз и др.).

Клиника. Клинические проявления зависят от характера основного заболевания и его стадии. Ведущим симптомом является увеличение печени и селезенки, которое может быть весьма различным. При заболеваниях, обусловленных нарушением кровообращения в воротной системе, на первый план, наряду с увеличением обоих органов, выступают симптомы портальной гипертонии (асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка с периодическими кровотечениями). При надпеченочной форме портальной гипертонии в связи с эндофлебитом печеночных вен (болезнь Киари) наблюдается стойкий асцит, выраженное расшерение подкожных вен передней брюшной стенки и груди, значительное увеличение печени при небольшом увеличении селезенки. При внутрипеченоч-

ной портальной гипертонии (цирроз печени) наблюдаются желтуха, «сосудистые звездочки», гипопротеинемия и другие признаки печеночной недостаточности. При подпеченочной форме портальной гипертонии (тромбофлебитическая спленомегалия, стеноз воротной и селезеночной вен) наблюдается значительная спленомегалия в сочетании с небольшим увеличением печени, отсутствием желтухи и признаков печеночной недостаточности. Могут наблюдаться лихорадка и боли в области селезенки (за счет периспленита).

Гематологической особенностью гепатолиенального синдрома при значительном увеличении селезенки является синдром гиперспленизма (повышения функции), проявляющийся умеренной анемией, выраженной лейкопенией с нейтропенией и лимфоцитопенией, умеренной тромбоцитопенией. Последняя может привести к развитию геморрагических осложнений. Панцитопения крови объясняется тем, что в результате повышенной функции селезенки происходит торможение костномозгового кроветворения, повышается разрушение клеток крови в селезенке, а также образование в ней антиэритроцитарных, антилейкоцитарных и антитромбоцитарных аутоантител.

СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ

Причины возникновения: тяжелые острые и хронические заболевания печени вследствие выраженной дистрофии и гибели печеночных клеток, несмотря на большие компенсаторные возможности этого органа, сопровождаются глубокими нарушениями многочисленных функций, что обозначается как печеночно-клеточная недостаточность. В зависимости от характера и остроты заболевания различают ***острую*** и ***хроническую печеночную недостаточность*** и 3 ее стадии: 1) ***начальную***, компенсированную; 2) ***выраженную***, декомпенсированную; 3) ***терминальную***, дистрофическую, которая заканчивается печеночной комой.

Острая печеночная недостаточность возникает при тяжелых формах вирусного гепатита, отравлениях гепатотропными ядами (соединения фосфора, мышьяка, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, свинец, хлорофос, грибной яд и др.). Она развивается быстро – в течение нескольких часов или дней.

Хроническая печеночная недостаточность возникает при многих заболеваниях печени (циррозах, хронических интоксикациях, опухолевых поражениях и др.) и характеризуется медленным, постепенным развитием.

В основе развития печеночной недостаточности лежит дистрофия и некроз гепатоцитов, приводящие к значительному снижению всех функций печени, а также образование коллатералей между веточками воротной и печеночной вен, при затруднении поступления крови в печень из воротной вены. Через них большое количество крови из кишечника с различными токсическими веществами попадает в нижнюю полую вену (и, следовательно, в большой круг кровообращения) в обход печеночных синусоидов с расположенными там в виде балок гепатоцитами. Патогенез печеночной комы сводится к тяжелому самоотравлению организма вследствие почти полного прекращения деятельности печени. Отравление вызывают необезвреженные продукты кишечного распада белка под действием бактерий и конечные продукты обмена веществ, особенно аммиак, который не превращается гепатоцитами в мочевину. В крови накапливаются и другие токсические вещества, нарушая электролитный обмен, возникают гипокалиемия, алкалоз. Усугубить тяжесть печеночной недостаточности и спровоцировать возникновение печеночной комы могут прием алкоголя, барбитуратов, наркотических анальгетиков, чрезмерное употребление белка, массивные желудочно-кишечные кровотечения, назначение больших доз диуретиков, одномоментное удаление большого количества асцитической жидкости, поносы, присоединение инфекций.

В наиболее ранней – ***1 (компенсированной) стадии*** симптомы печеночной недостаточности отсутствуют, однако отмечается снижение толерантности организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, изменены показатели лабораторных «нагрузочных» печеночных проб.

Во ***2, декомпенсированной стадии*** уже возникают клинические проявления печеночной недостаточности: немотивированная слабость, повышенная утомляемость, ухудшение аппетита, нередко диспепсические явления (плохая переносимость жирной пищи, урчание и боли в животе, метеоризм, нарушения стула), которые объясняются нарушением желчеотделения и пищеварения в кишечнике. Наблюдающаяся нередко лихорадка может быть обусловлена как основным заболеванием, так и нарушением инактивации печенью некоторых пирогенных веществ белковой природы. Частыми признаками печеночной недостаточности является желтуха и гипербилирубинемия.

Вследствие нарушения синтеза в печени альбумина и выраженной гипоальбуминемии могут появиться гипопротеинемические отеки и даже асцит. Нарушение синтеза некоторых факторов свертывающей системы крови (фибриноген, протромбин, проконвертин и др.), а также снижение содер-

жания в крови тромбоцитов (вследствие гиперспленизма) приводят к развитию геморрагического диатеза. Недостаточная инактивация печенью эстрогенных гормонов приводит к эндокринным изменениям (гинекомастия у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин). В этой стадии наблюдаются уже выраженные изменения функциональных печеночных проб.

Третья, терминальная, дистрофическая стадия печеночной недостаточности характеризуется еще более глубокими нарушениями обмена веществ, выраженными дистрофическими изменениями не только в печени, но и в других органах. Развивается истощение, появляются нервно-психические расстройства, предвестники комы: замедление мышления, снижение памяти, некоторая эйфория или депрессия, раздражительность, сменяющаяся тоской, нарушается сон (сонливость днем и бессонница ночью). В дальнейшем нарастают расстройства сознания с потерей ориентации, возникают провалы памяти, нарушение речи, галлюцинации, тремор конечностей. Этот период прекомы может длиться от нескольких часов до нескольких дней и даже недель, после чего наступает кома.

Клиническая картина печеночной комы характеризуется вначале возбуждением, двигательным беспокойством, а затем общим угнетением и полной потерей сознания. Характерны клонические судороги, обусловленные гипокалиемией, мышечное подергивание, тремор конечностей, изо рта больного ощущается «печеночный» сладковатый запах, связанный с выделением метилмеркаптана (образующегося в результате нарушения обмена метионина), развивается гипотермия, появляется дыхание Куссмауля (реже Чейн-Стокса). Печень может оставаться увеличенной или уменьшенной, усиливается желтуха.

Лабораторные показатели: умеренная анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, тромбоцитопения, выраженное снижение в сыворотке крови фибриногена и альбуминов, гипербилирубинемия, повышение остаточного азота и аммиака, снижение мочевины, гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия, гипофосфатемия, метаболический ацидоз, резкое нарушение функциональных проб печени.

Лечение

Лечение печеночной комы проводят в отделении интенсивной терапии, систематически контролируя гемодинамические параметры, диурез, показатели водно-электролитного, кислотно-основного состояния, коагулограммы, биохимических проб печени.

Для устранения аммиачной интоксикации и гиперазотемии производятся высокие очистительные клизмы с кипяченой водой 1-2 раза в сутки и применяются средства, подавляющие аммониогенную кишечную флору, - нерезорбируемые антибиотики и синтетический дисахарид лактулоза. Из антибиотиков эффективен неомицина сульфат через назогастральную трубку или в клизме. Можно применять мономицин или канамицин. Лактулоза не токсична, не резорбируется в кишечнике, оказывает послабляющее и закисляющее кишечную среду действие. Она гидролизуется в кишечнике анаэробными бактериями в молочную кислоту и другие органические кислоты, оказывающие осмотический слабительный эффект и тормозящие катаболизм аминокислот бактериями в толстой кишке. При коме лактулоза вводится через назогастральную трубку или в клизме (по 300 мл 50% сиропа на 700 мл воды) через каждые 3 ч.

Больным в состоянии комы показано внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы с витаминами (аскорбиновая кислота, пиридоксин, кокарбоксилаза) и растворами электролитов (калия хлорид, кальция глюконат, панангин). Количество вводимой жидкости - не более 2-3 л из-за опасности отека легких и нарастания асцита; оно должно соответствовать диурезу плюс 500 мл. При дефиците факторов свертывания крови вводятся свежезамороженная плазма, фибриноген и раствор витамина К.

Для обезвреживания уже всосавшегося в кровь аммиака и других метаболитов применяются глутаминовая кислота, L-аргинин, орницетил (α-кетоглюконат орнитина, связывающий аммиак), вводятся препараты, улучшающие обмен печеночных клеток - липоевая кислота, эссенциале.

При гипертермии на фоне инфузионной терапии и методов физического охлаждения назначаются анальгин, антигистаминные препараты. Симптоматическая терапия включает назначение седативных препаратов, противосудорожных, сердечно-сосудистых и других средств. При наличии ДВС-синдрома применяется гепарин под контролем коагулограммы. Для улучшения кровообращения и микроциркуляции в печени и других тканях при печеночной коме назначают эуфиллин, а также дезагреганты (дипиридамол, пентоксифиллин). Для торможения протеолитических процессов рекомендуется назначать ингибиторы протеолитических ферментов: трасилол, контрикал, гордокс.

С целью профилактики гипоксии и улучшения оксигенации печени и мозга применяются частые ингаляции увлажненного кислорода, дозированное введение в желудок кислородной пены, гипербарическая оксигенация в барокамере под давлением 2-3 атм. в течение 1-2 ч. При лечении пече-

ночной комы применяются также гемодиализ, гемосорбция, дезинтоксикация с помощью дренирования грудного лимфатического протока (лимфосорбция), асцитосорбция с реинфузией детоксицированной асцитической жидкости. После выведения больного из комы назначаются обильное питье, диета, богатая углеводами, с резким ограничением белка и жира.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ХОЛЕЦИСТИТЫ

Холецистит– это воспалительное заболевание желчного пузыря.

По клиническому течению холециститы делятся на ***острые*** и ***хронические***, по форме – ***бактериальные, калькулезные*** и ***дискинетически****е*, по характеру морфологических изменений – ***катаральные, флегмонозные***и ***гангренозные***.

Острые холециститы по степени тяжести делятся на ***легкие, средней тяжести*** и ***тяжелые***. Хронические холециститы бывают ***осложненные***(холангитом, панкреатитом) и ***неосложненные***.

Этиология. Ведущую роль в его возникновении играет инфекция. В желчный пузырь она может проникнуть:

1) восходящим путем (из кишечника при наличии рефлюксов);
2) гематогенным путем;
3) лимфогенным путем.

Наиболее часто выделяют ***кишечную палочку***, стрептококки, стафилококки, энтерококки, реже – протей. Примерно в 1/3 случае имеется смешанная микрофлора. В последнее время указывают на важную роль анаэробных бактерий.

Не смотря на первоочередную роль инфекци в этиологии холециститов, одной из основных причин является ***желчнокаменная болезнь***. При желчнокаменной болезни острое воспаление подготавливается травмами, которые причиняют слизистой оболочке конкременты. Они вызывают пролежни слизистой оболочки и реактивное воспаление. В таком случае легко возникает вспышка бактериальной инфекции, которая приобретает упорное течение.

В последнее десятилетие установлено, что в содержимом желчного пузыря больных хроническим холециститом обнаруживаются активированные панкреатические ферменты - трипсин, липаза, амилаза.Онипопадают в полость желчного пузыря в результате регургитации дуоденального содержимого или панкреатического сока. Панкреатические ферменты оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку желчного пузыря и тем самым способствуют развитию воспаления в нем.

Лямблии, которые часто обнаруживаются в пузырной желчи, не являются причиной холецистита. Однако у больных с лямблиозом кишечника находится в желчи большое количество бактерий. Это дает повод допустить, что при лямблиозе возникает инфицированиежелчногопузыря, тем самым лямблиоз косвенно способствует развитию воспаления.

К хроническому холециститу чаще всего предрасполагают:

1) застой желчи (ожирение, беременность, дискинезии желчевыводящих путей);
2) нарушения режима питания;
3) перенесенный острый холецистит;
4) дисбактериоз кишечника;
5) рефлекторные влияния при воспалительных процессах органов брюшной полости.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Клиническая картина

Заболевание начинается остро с появления ***сильной боли в правом подреберье***, подложечной области, иррадиирующей в правую половину грудной клетки, правую лопатку и ключицу. Боли носят острый, нетерпимый характер, сопровождаются ***повышением температуры*** до 38-40°С, ***ознобом, рвотой***, которая не облегчает состояния больных. Боли обусловлены растяжением желчного пузыря, значительным повышением в нем давления и нарушением оттока желчи по пузырному протоку, а также воспалительным отеком стенки желчного пузыря и прилегающей брюшины. У больных исчезает аппетит, появляется сухость во рту, чувство горечи, распирания живота в правом подреберье, метеоризм.

При объективном обследовании дыхание учащается, часто поверхностное. Язык сухой, обложен густым серым налетом, желтуха не наблюдается. Живот несколько вздут, участие его в дыхании ограничено. Брюшная стенка в правом верхнем квадранте напряжена. Сильная болезненность определяется в зоне желчного пузыря (***симптом Кера***). Положителен ***симптом Мерфи*** - больной не мо-

жет вдохнуть глубоко, если пальцы обследующего погружены в правое подреберье ниже края печени (прерывает вдох при пальпации пузыря). Возникает болезненность при поколачивании по реберной дуге (***симптом Ортнера***). Положителен ***симптом Мюсси-Георгиевского*** (болезненность при пальпации между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы), ***Пекарского*** (болезненность при надавливании на мечевидный отросток), ***Василенко*** (болезненность при покалачивании в области желчного пузыря на вдохе). При тяжелом течении обнаруживается положительный ***симптом Щеткина-Блюмберга***, что свидетельствует о раздражении брюшины.

Печень, как правило, не увеличена, но иногда пальпируется ее болезненный край. Желчный пузырь может быть увеличен, однако его не всегда удается прощупать из-за мышечного напряжения.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, нередко аритмия, возникает рефлекторная стенокардия. Артериальное давление снижено.

При исследовании общего анализа крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, значительное ускорение СОЭ.

Дуоденальное зондирование проводят только после стихания островоспалительных изменений.

При УЗИ: отек, деформация стенки желчного пузыря. То же – при компьютерной томографии.

Течение. Длительность острого холецистита различна: от 2-3 недель до 2 месяцев. Заканчивается он полным выздоровлением, либо переходом в хроническую форму с теми или иными осложнениями.

К наиболее частым осложнениям следует отнести эмпиему желчного пузыря, водянку желчного пузыря (при калькулезном холицистите), холангит, холангиогепатит, перфорацию желчного пузыря, образование спаек и панкреатит.

Лечение

Лечение больного с острым холециститом проводится консервативно, при тяжелом течении, особенно в сочетании с желчекаменной болезнью, проводят оперативное лечение. Назначаются антибиотики, выделяющиеся преимущественно желчью (ампициллин, гентамицин, цефалоспорины), метронидазол, фторхинолоновые антибиотики, спазмолитические препараты (платифиллин, дротаверин), дезинтоксикационные препараты (5% раствор глюкозы, раствор Рингера и др.), проводится паранефральная новокаиновая блокада, блокада круглой связки печени.

В динамике оценивается клиническое течение заболевания, уровень лейкоцитов, СОЭ, билирубина, трансаминаз, протромбина, амилазы, мочевины, проводится динамический контроль данных УЗИ.

При обтурационных формах холецистита, выраженных, непроходящих симптомах в последние годы складывается тенденция к расширению показателей к ранним оперативным вмешательствам, в т.ч. и на высоте приступа заболевания. По срочности оперативные вмешательства разделяются на:

1. Экстренные, выполняющиеся уже через несколько часов после поступления больных (при клинике деструктивного холецистита, подозрение на перфорацию).

2. Срочные, в течении 2-3 суток, выполняющиеся при неэффективности консервативного лечения.

3. Ранние и отсроченные операции, выполняемые сразу же после затихания воспалительного процесса.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Эта форма заболевания может быть продолжением острого холецистита, но чаще развивается постепенно и незаметно. При этом хроническое воспаление стенки желчного пузыря сочетается с моторнотоническими нарушениями желчевыводящей системы. Заболеваемость составляет 6-7 случаев на 1000 населения. Женщины болеют в 3-4 раза чаще, чем мужчины.

Классификация. Общепризнанной классификации хронического холецистита нет. Его подразделяют (А.И. Мартынов, Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, 2004 г.):

1. ***по степени тяжести***:
   - легкое течение (обостряется 1-2 раза в год);
   - средней тяжести (обостряется 3 и более раз в год);
   - тяжелое течение (обостряется 1-2 раза в месяц и более).
2. ***фазы процесса:*** обострение, стихающее обострение, ремиссия.
3. ***функциональное состояние желчного пузыря и желчных путей***:
   - дискинезия желчных путей по гипертонически-гиперкинетическому типу;

- дискинезия желчных путей по гипотонически-гиперкинетическому типу;
- без дискинезии желчных путей;
- «отключенный» желчный пузырь.

Выделяют ***три формы*** хронического холецистита: ***гнойно-бактериальную, калькулезную и дискинетическую***.

Этиология и способствующие факторы изложены выше.

Патогенез. На начальном этапе функциональные нарушения нервно-мышечного аппарата приводят к гипо-или атонии желчного пузыря. Это способствует внедрению микробной флоры гематогенным, лимфогенным и контактным (из кишечника) путем. Развивается и прогрессирует воспалительный процесс в слизистой оболочке желчного пузыря, а затем распространяется на слизистый и мышечный слои стенки пузыря. При переходе процесса на серозную оболочку образуются спайки с капсулой печени и соседними органами (желудком, двенадцатиперстной кишкой, кишечником) – развивается перихолецистит. В тяжелых случаях в стенках желчного пузыря образуются мелкие абсцессы, изъязвления, очаги некроза, которые могут вызвать его перфорацию.

Клиника. Заболевание характеризуется длительным, монотонным течением с периодическими обострениями. Клиника обострений напоминает острый холецистит, но с менее выраженными признаками. У больных появляются тупые, ноющие боли в правом подреберье, иногда острые схваткообразные, иррадиируют в спину, под правую лопатку. Чаще всего боль возникает через 1-3 часа после приема жирной, жареной пищи, иногда после физического напряжения, интеркурентных инфекций. Беспокоят тошнота, горечь во рту, поносы, чередующиеся с запорами, вздутие живота. Температура субфебрильная.

При пальпации живота (как и при остром холецистите) отмечаются боли в зоне желчного пузыря, но менее выраженные, положительный симптом ***Мерфи***, ***Ортнера***. Печень увеличена только при наличии гепатита, холангита. Желчный пузырь не пальпируется.

Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, умеренное ускорение СОЭ.

Исследование дуоденального содержимого: в пузырной порции желчи обнаруживается увеличенное количество слизи, лейкоцитов, эпителиальных клеток, находятся кристаллы холестерина, соли билирубината кальция. Бактериальное исследование пузырной желчи выявляет характер микробной флоры.

Холецистография. При хроническом холецистите желчный пузырь может быть увеличенным, деформированным (изогнутым, с перетяжками, фиксированным) вследствие спаек. Опорожнение его бывает замедленным или ускоренным.

Ультразвуковое исследование: изменение формы желчного пузыря, толщины стенок, наличие в ней эхоконтрастных включений, нарушение опорожнения и наличие реакции регионарных лимфатических узлов. О хроническом холецистите свидетельствует утолщение стенки желчного пузыря более 4 мм.

Радиорентгенохромодиагностический метод: позволяет более детально изучить желчный пузырь и желчные протоки. При этом методе одновременно с многокомпонентным зондированием и радиоизотопным исследованием выполняется холецистография, что позволяет судить об изменениях положения, формы, величины и структуры тени желчного пузыря.

Ретроградная панкреатохолангиография: позволяет установить причины желтухи, часто развивающейся на фоне хронического холецистита, при этом эндоскопически ретроградно при помощи контрастного вещества заполняются печеночные протоки.

Лечение

В фазе обострения хронического холецистита рекомендуется дробный частый (5-6 раз в сутки) прием пищи с уменьшением его объема и калорийности, с исключением жирных, жареных, копченых блюд, яичных желтков, экстрактивных веществ, рыбы и мяса.

Для устранения болевого синдрома первые 1-2 недели вводят парэнтерально дротаверин, платифиллин, а затем 2-3 недели применяют дротаверин или другой спазмолитик препаратов внутрь.

Для снижения и ликвидации воспалительного процесса в течение 8-10 дней назначают антибактериальную терапию (фторхинолоновые антибиотики, цефалоспорины, полусинтетические пенициллины).

Применение желчегонных препаратов в период обострения хронического холецистита противопоказано.

В фазе стихания воспалительного процесса на область правого подреберья рекомендуются физиотерапевтические процедуры (апликации парафина, озокерита, индуктотермию, электрофорез сульфата магния, папаверина, диадинамические токи или ультразвуковая терапия).

В фазу ремиссии используют холеретики (аллохол, холензим, холагол и др.) в сочетании с ферментными препаратами. При гипотонии желчного пузыря назначают и холекинетики (сернокислая магнезия, ксилит, сорбит, холосас). Курс лечения желчегонными препаратами составляет от 10 до 30 дней.

При отсутствии камней в желчном пузыре два три раза в неделю проводят лечебное «слепое» дуоденальное зондирование (тюбаж) с сульфатом магния или сорбитом. Показаны занятия ЛФК, прием слабоминерализированных сульфатных щелочных вод, санаторно-курортное лечение (Моршин, Друскенинкай, Трускавец).

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Гепатиты – воспалительные заболевания печени, проявляющиеся воспалительно-клеточной инфильтрацией стромы, дистрофией, некрозом гепатоцитов. По клиническому течению гепатиты разделяются на ***острые и хронические***. Последние продолжаются без улучшения состояния больного не менее 6 месяцев.

Этиология. Главный этиологический фактор - ***вирус гепатита В***. Хронический вирусный гепатит В развивается после острого гепатита В. Хронизация наблюдается у 8-10% больных, при этом латентные и легкие формы острого гепатита значительно чаще трансформируются в хронические. Вирус гепатита В не оказывает цитопатогенного эффекта на гепатоциты. Их повреждение возникает из-за иммунопатологических реакций. Эти реакции возникают в ответ на вирусные антигены и аутоантигены. Сам вирус гепатита В, проникнув в клетку, оставляет свой антиген на поверхности гепатоцита. Эти клетки опознаются Т-лимфоцитами как чужеродные и подвергаются агрессии. Таким образом, поражения клеток печени при гепатите В являются иммунообусловленными. Кроме этого, при хроническом гепатите В в процесс вовлекаются Т-супрессоры. Они находятся в подавленном состоянии и поэтому формируются условия для развития аутоиммунных реакций, направленных против собственных клеточных антигенов.

Вирус гепатита Д (дельта-вирус). Этот вирус является дефектным, так как он на своей поверхности не имеет рецепторов для гепатоцитов. Поэтому он не может проникнуть в клетку и реплицироваться в ней. Для репродукции данного вируса необходимо участие «вируса-помощника». Роль этого помощника играет вирус гепатита В. Таким образом, заболевание может возникнуть при одновременном заражении обоими вирусами или при инфицировании лиц, уже имеющих вирус гепатита В (суперинфекция). Сочетанное действие обоих вирусов приводит к развитию более тяжелых форм заболевания с выраженными явлениями печеночно-клеточной недостаточности. В большинстве случаев заболевание приобретает прогрессирующее течение с быстрым переходом в цирроз печени и смертью.

Вирус гепатита С. При остром гепатите С хронизация наблюдается в 60-80% больных. Этот вирус оказывает на гепатоциты цитопатогенный эффект. Его персистенция и репликация в гепатоцитах приводит к прогрессированию патологического процесса в печени. Течение болезни волнообразное, с периодами обострений. Этот гепатит может оставаться в активной фазе до 10 лет и более без трансформации в цирроз печени; вирус передается так же, как и вирус гепатита В - парэнтеральным или половым путем.

Хронический аутоиммунный гепатит не связан этиологически ни с вирусной инфекцией, ни с алкоголем. Болеют преимущественно женщины (соотношение мужчин и женщин 1:12). Заболевание чаще развивается в возрасте 30-50 лет. Предполагается генетически обусловленный дефект Т-супрессорной функции лимфоцитов, который ведет к резко выраженному аутоиммунному процессу.

Примерно у 30% больных заболевание начинается внезапно, по типу острого гепатита, но неуклонно прогрессирует. При этом могут возникать аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет, гломерулонефрит, язвенный колит, гемолитическая анемия.

Алкогольные поражения печени составляют 30-40% всех ее воспалительных заболеваний. Этот гепатит сочетается с явлениями жировой дистрофии печени.

Токсические гепатиты возникают из-за воздействия гепатотропных (гепатотоксических) веществ. Это, прежде всего, галогенпроизводные предельных углеводородов, лаки, краски, органические растворители.

Лекарственные гепатиты составляют около 5% от всех хронических гепатитов. По патогенезу это токсико-аллергические гепатиты.

Классификация

В 1994 г. Всемирным конгрессом гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе были приняты реко-

мендации Международной рабочей группы по новой номенклатуре и терминологии хронических гепатитов и циррозов печени, которая включает четыре оценочных критерия: ***этиологию, степень активности, стадию распространенности фиброза и клиническую картину***.

Таблица 21.

Классификация *(принята на Всемирном Конгрессе гастроэнтерологов, Лос-Анджелес, США, 1994 г.)*

I	*По этиологическому и патогенетическим критериям* Хронические вирусные гепатиты В, С, Д, J, F, микстинфекция Неопределенный хронический вирусный гепатит Криптогенный хронический гепатит Аутоиммунный гепатит (тип I –анти-SMA и анти-ANA; тип II- анти LKM-1; тип III- SMA и др.) Лекарственный гепатит
II	*Степень активности* Минимальная Слабая Умеренная Выраженная
III	*Стадии* 0- без фиброза 1- слабовыраженный перипортальный фиброз 2- умеренный фиброз с портопортальными септами 3- выраженный фиброз с портоцентральными септами 4- цирроз печени: 1) с проявлениями портальной гипертензии (без клинически выраженного асцита; асцит, купируемый медикаментозно; ригидный асцит); 2) с проявлениями признаков печеночной недостаточности

Примечание. При верифицированном вирусном гепатите: А-фаза репликации; Б- фаза интеграции. При неверифицированном гепатите: А- фаза обострения (наличие синдромов холестаза, цитолиза, аутоиммунных проявлений, энцефалопатии); Б- фаза ремиссии. Маркеры аутоиммунного гепатита и аутоиммунного синдрома: AMA- антимитохондриальные антитела; ANA- антинуклеарные антитела; ALKM- печеночно-почечные микросомальные антитела; ALM- антитела к мембранам печеночных клеток; SLA- антитела к растворимому печеночному антигену; SMA- гладкомышечные антитела.

Степень активности хронического гепатита определяется по клиническим, лабораторным данным: активности ферментов крови и, в первую очередь, по активности сывороточных трансаминаз, количеству билирубина, протромбина, а также по данным биопсии печени и гистологической оценки тяжести некроза и воспаления в печени. Стадия хронического гепатита характеризуется степенью фиброза печени.

Клиническая картина

Клиническая картина хронического гепатита проявляется рядом синдромов: 1) диспепсическим, 2) желтушным, 3) гепатолиенальным, 4) астеновегетативным (астеноневротическим), 5) синдромом цитолиза гепатоцитов, 6) лихорадочным, 7) «малой» гепатоцеллюлярной недостаточности, 8) болевым, 9) мезенхимально-воспалительным.

Выраженность симптомов и синдромов, как это изложено ниже, зависит от этиологического фактора и морфологической формы гепатита.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С ВЫРАЖЕННОЙ СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ

Этот гепатит отличается наиболее выраженными проявлениями, большей тяжестью, упорством течения, переходом в цирроз печени.

<u>Больных беспокоят</u> боли в правом подреберье, длительные, ноющего, распирающего характера, иррадиируют в правое плечо, резко усиливаются после употребления жирной, жареной пищи, при физической нагрузке. <u>Диспепсические расстройства</u>: тошнота, иногда рвота, не приносящая облегчения, снижение аппетита, горечь во рту, вздутие живота, чередование поносов и запоров. <u>Астеноневротические жалобы</u>: повышенная раздражительность, нервозность, при прогрессировании болезни – нарушение сна (сонливость днем и бессонница ночью), слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности. <u>Геморрагический синдром</u>: носовые кровотечения, кровоточивость десен.

Больные худеют (на 5-10 кг). У ряда больных отмечается зуд кожи, повышение температуры тела до субфебрильных цифр и выше, боли в суставах.

При объективном осмотре: кожа и видимые слизистые иктеричны, могут наблюдаться петехиальная сыпь (геморрагическая пурпура), внепеченочные признаки: «сосудистые звездочки», «печеночные ладони», «малиновый язык», выпадение волос у мужчин в подмышечных и лобковой областях, похудание, увеличение лимфатических узлов.

Характерна гепатомегалия - постоянный симптом хронического гепатита. Печень при пальпации плотная, болезненная, край ровный, гладкий и заострен, нередко увеличена и селезенка, что связано с системной гиперплазией ретикулогистоцитарной ткани.

Лабораторные данные

В общем анализе крови – нормохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, значительное ускорение СОЭ.

Биохимический анализ крови: повышение билирубина до 50-100 мкмоль/л за счет конъюгированной его фракции; синдром цитолиза гепатоцитов (повышены в 5-10 раз АсАТ, АлАТ, $ЛДГ_5$, альдолаза, щелочная фосфатаза) диспротеинемия: снижение альбуминов, альбумино-глобулинового коэффициента, содержания протромбина, увеличение γ-глобулинов (до 30%), повышение тимоловой пробы (до 10-15 ед) - как признак мезенхимального воспаления; повышение содержания IgM, IgG.

Серологические методы позволяют обнаружить вирусные маркеры: HBVs-антиген, HBVe-антиген, анти-HBVc IgM или при гепатите - С HCV-антиген.

В общем анализе мочи – билирубин и уробилин.

При УЗИ-исследовании: увеличение печени с неоднородной акустической картиной ее паренхимы, увеличение селезенки.

При лапароскопии - увеличение печени, печень пестрая, с утолщением капсулы, усилением рисунка сосудов, мелкозернистой поверхностью, увеличение селезенки.

Большое значение в диагностике хронических гепатитов сейчас отдают ***морфологическим методам исследования,*** а именно, биопсии печени. Кроме этого, после биопсии печени в настоящее время используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР) для обнаружения ДНК вируса гепатита В или РНК вируса гепатита С в клетках печени.

ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ (ЛЮПОИДНЫЙ) ГЕПАТИТ

Этот гепатит наблюдается чаще у молодых женщин. Для него характерно, в отличие от хронического активного гепатита, преимущественное поражение стромы, а не паренхимы печени.

Клиника. Характеризуется сочетанием синдромов поражения гепатоцитов, печеночноклеточной недостаточности, гепатолиенального, болевого, желтушного, диспепсического, астеноневротического, синдрома мезенхимального воспаления. Признаки диффузного поражения соединительной ткани нередко превалируют в течении заболевания: упорный лихорадочный синдром, суставной, кожный («волчаночная бабочка»), лимфоаденомопатия, легочный васкулит, синдром поражения серозных оболочек, почек, эндокринопатический синдром (гирсутизм, аменорея у женщин, acne vulgaris, «лунообразное» лицо).

В общем анализе крови – снижение содержания эрироцитов, гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов, значительное ускорение СОЭ.

В общем анализе мочи – протеинурия, эритроцитурия, цилиндррурия; определяются билирубин и уробилин.

При биохимическом исследовании крови: выраженная гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия, снижение содержания альбуминов, повышение АсАТ, АлАТ и показателей тимоловой пробы (до 15-20 ед), сиаловых кислот, ДФА пробы, серомукоида, фибриногена, снижение содержания протромбина и увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов, IgM, IgG, антител к гладкой мускулатуре, ядрам, митохондриям.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СИНДРОМА ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА

Этот гепатитхарактеризуется воспалительной инфильтрацией и деструкцией междольковых и септальных желчных протоков, образованием новых желчных канальцев и их деструкцией, разрушением пограничной пластинки портальных трактов воспалительными инфильтратами, ступенчатым некрозом перипортальных гепатоцитов и холестазом (образованием желчных тромбов в перипортальных пространствах, рубцеванием желчных канальцев с проникновением в дольку фиброзных септ). Отличительной особенностью этого гепатита является преимущественная локализация воспа-

лительных инфильтратов вокруг пораженных холангиол и формирование холестаза.

Клиника. Основные жалобы больных сводятся к появлению болей в правом подреберье, желтухи, интенсивного кожного зуда, горечи во рту, потери аппетита, тошноты, иногда рвоты, не приносящей облегчения больному, общей слабости, умеренного повышения температуры, выделению темно-коричневого цвета мочи и обесцвеченного (ахолического) кала.

Помимо желтухи, нередко выявляются следы расчесов на коже конечностей, туловища, ксантомы, ксантелазмы и геморрагии различной формы и величины. Печень увеличена в размерах и болезненна, увеличена селезенка.

Лабораторные данные

В общем нализе крови выявляется умеренная анемия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

В моче – положительная реакция на билирубин, но уробилин в моче не обнаруживается; в кале - реакция на стеркобилин отрицательная.

Биохимическое исследование крови выявляет повышенное содержание билирубина за счет конъюгированной его фракции, желчных кислот, холестерина, β-липопротеидов, β-, γ-глобулинов, активности щелочной фосфатазы, АсАТ, АлАТ, γ-глютамилтранспептидазы, снижение протромбина, положительная тимоловая проба.

Иммунологическое исследование крови позволяет обнаружить повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов класса А, М и J, антител к компонентам митохондрий и ядер. Количество Т-лимфоцитов снижается (в основном Т-супрессоров), угнетается реакция бластной трансформации Т-лимфоцитов в ответ на стимуляцию фитогемагглютинином.

При УЗИ диагностируется увеличение печени с неоднородной акустической картиной ее паренхимы, увеличение селезенки. При лапороскопии - признаки активного гепатита с желтоватым окрашиванием печени (холестаз).

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С МИНИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Это хронический гепатит с относительно доброкачественным течением. При этой форме воспалительного процесса в печени нет некроза гепатоцитов, а имеются лишь дистрофические их изменения. Со стороны стромы – умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов.

Клиника. Жалоб у больных мало. Их беспокоят боли ноющего или распирающего характера, тяжесть в правом подреберье, обусловленные увеличением печени, которые усиливаются после приема жирной пищи, поташнивание, отрыжка воздухом или съеденной пищей, появление сухости и горечи во рту. Крайне редко может быть быстро проходящая желтушность склер и кожных покровов. Иногда бывают нерезко выраженные астеновегетативные проявления (ощущения внутренней тревоги, неустойчивость настроения, сердцебиение, усиление потливости). Температура нормальная.

При осмотре отмечается субиктеричность склер, повышенная влажность кожных покровов, разлитой красный дермографизм. В полости рта обложенность языка с коричневатым оттенком и его сухость. Поверхностная пальпация выявляет легкую чувствительность живота в правом подреберье без реакции передней брюшной стенки. Пальпируется увеличенная (до 1-3 см), с незначительной болезненностью печень. Селезенка не увеличена.

Лабораторные данные

В общем анализе крови может быть незначительное ускорение СОЭ. Биохимический анализ крови: умеренное повышение билирубина (до 30-40 ммоль/л) с увеличением прямой фракции, небольшое повышение активности АсАТ и АлАТ, уровня γ-глобулинов (до 23%), тимоловая проба 4-6 Ед., нередко гиперлипидемия.

При УЗИ-исследовании находится небольшое увеличение печени, нормальная ее эхокартина, а при лапароскопии – визуальное увеличение печени, белесоватый ее цвет при гладкой поверхности и слегка утолщенном крае.

Часто большинство лабораторных тестов в пределах нормы и диагностика основывается лишь на жалобах и данных объективного исследования (увеличении печени и ее пальпаторной болезненности).

Лечение

При подборе терапии хронического гепатита необходимо учитывать его этиологию, активность, характер течения и сопутствующие заболевания.

В диете (П5) исключаются жирные, острые блюда, продукты, содержащие экстрактивные вещества; она должна быть полноценной и содержать в сутки 100-120 г белка, 80-10 г жиров и 400-500

г углеводов.

При хроническом гепатите с высокой активностью, выраженными гипербилирубинемией и другими проявлениями болезни показан постельный режим. Противопоказаны при хронических гепатитах тяжелая физическая нагрузка, переохлаждения, вакцинации, солнечные инсаляции.

При обострении заболевания базисная медикаментозная терапия прежде всего должна включать антибиотики, подавляющие рост и размножение кишечной микрофлоры (канамицин по 0,5 г 4 раза в день), или энтеросептол, интестопан (по 1 таблетке 3 раза в день). Длительность каждого курса лечения 5-7 дней, затем в течение 1-1,5 месяцев назначают колибактерин или бифидумбактерин. Для улучшения пищеварения назначают ферментные препараты – мезим-форте, панзинорм-форте, панкреатин, креон. Продолжительность базисной терапии должна быть 1-2 месяца.

При невирусной этиологии в случаях с высокой активностью патологического процесса назначается иммуносупрессивная терапия – преднизолон по 30-40 мг в сутки в течение 2 недель и более, затем в течение 4-8 недель дозу его снижают до 15 мг в сутки и эта поддерживающая доза по достижению клинической ремиссии назначается длительно (2-3 года). При малой эффективности кортикостероидов или при возникновении осложнений этой терапии в течении нескольких месяцев (или лет) к преднизолону добавляется азотиаприн.

При вирусных гепатитах основными в лечении являются противовирусные препараты: интерферон (велферон, реаферон, интрон А), назначаемый в течение 3-6 месяцев.

При хронических гепатитах с минимальной активностью вместо иммуносупрессивной терапии назначаются гепатопротекторы: эссенциале по 6-8 капсул в день в течение 3-4 месяцев или силимарин (корсил, легалон и т.п.). В течение 1 месяца назначается липоевая кислота по 0,05 г 3 раза в день.

Для устранения внутрипеченочного холестаза назначается холестирамин по 10-16 г в сутки в течение 1-2 месяцев, а затем по 6-8 г в сутки несколько месяцев или лет. Одновременно с этим парентерально вводят жирорастворимые витамины (А, Д, Е, К), проводится гемо-, лимфосорбция.

Профилактика хронического гепатита состоит в предупреждении инфицирования вирусами гепатитов (использование презервативов), вакцинация, ликвидации бытовых, промышленных интоксикаций, ограничении приема лекарств, способствующих холестазу.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени – прогрессирующее диффузное хроническое полиэтиологическое заболевание печени, характеризующееся дистрофией, некрозом ее паренхимы, уменьшением массы функционирующих клеток печени, узловой регенерацией, резко выраженным фиброзом, перестройкой дольковой структуры паренхимы и сосудистой сети печени и портальной гипертензией.

В настоящее время при формулировке диагноза цирроза целесообразно выделять этиологический фактор, а, если проводилась биопсия, то морфологический вариант, кроме этого обязательно отразить стадии печеночной недостаточности и портальной гипертензии; выделяют еще степени активности и фазы.

I. *По этиологии выделяют:*

1) вирусный (В, С, Д); 2) алкогольный; 3) аутоиммунный; 4) токсический; 5) генетический; 6) кардиальный; 7) билиарный; 8) криптогенный.

II.*По морфологическому варианту выделяют:*

1) микронодулярный; 2) макронодулярный; 3) смешанный.

Кроме этого, целесообразно указать**:**

III. *Стадии печеночной недостаточности:*

1) компенсированная (начальная); 2) субкомпенсированная; 3) декомпенсированная.

IV. *Стадия портальной гипертензии:*

1) компенсированная; 2) начальная декомпенсация; 3) декомпенсированная.

V. *Стадии активности, фазы:*

1) обострение (активная фаза и степени активности); 2) ремиссия (неактивная фаза).

Основные этиологические факторы аналогичны факторам хронического гепатита (см. соответствующий раздел). Ведущим этиологическим фактором также является ***вирусная инфекция***, на втором месте - ***алкоголь***. Другие факторы этиологии имеют меньшее значение.

Особенностью цирроза является возникновение механизма самопрогрессирования: в результате действия этиологического фактора происходит гибель гепатоцитов, в дальнейшем развивается соединительная ткань, которая приводит к нарушению характера регенерации гепатоцитов с образованием узлов. Происходит также появление новых сосудистых анастомозов между воротной веной, печеночной артерией и печеночной веной, что приводит к сдавлению и ишемии участков здоровой

ткани, включительно до некроза. Некроз вновь способствует образованию узлов регенерации, которая приводит к фрагментации долек, дальнейшей перестройке сосудистого русла, ведущих к ишемии неповрежденной ткани и, как следствие, к портальной гипертензии.

Принципиальным отличием цирроза печени от хронического гепатита являются диффузный фиброз, появление узлов регенерации, нарушение дольковой структуры печени и портальная гипертензия.

Клиническая картина

Зависит от этиологии, морфологической формы цирроза, стадии заболевания. У 20%-30% больных заболевание начинается незаметно, при отсутствии явных жалоб.

Болевой синдром. Нечасто беспокоят боли в правом подреберье.

Астеновегетативный синдром: жалобы на повышенную утомляемость, снижение трудоспособности, общую слабость, раздражительность, психические расстройства.

Диспепсический синдром: снижение аппетита, вздутие живота, тошнота, рвота, неустойчивый стул (поносы).

"Лихорадочный синдром": повышение температуры тела до субфебрильных цифр (особенно при билиарном циррозе).

Больные нередко жалуются на кровоточивость десен, носовые кровотечения (геморрагический синдром).

При физикальном исследовании отмечаются желтушность кожи, проявления геморрагического синдрома, «сосудистые звездочки», «печеночные ладони», трофические расстройства кожи, отечный синдром.

Осмотр полости рта: «малиновый язык», атрофия сосочкового слоя, ангулярный стоматит, гингивит.

Осмотр живота: признаки портальной гипертензии (усиление венозной сети брюшной стенки вплоть до симптома "головы Медузы"), в более позднем периоде - асцит.

При пальпации печень плотная, край заострен, нередко неровный, часто ***безболезненный***. Пальпируется увеличенная селезенка.

Лабораторные и инструментальные данные

ОАК: лейкопения, тромбоцитопения, нормохромная анемия, ретикулоцитоз, повышение СОЭ.

Биохимический анализ крови: явления диспротеинемии, но показатели более скудны по сравнению с активным гепатитом, нет высоких цифр ферментов.

УЗИ позволяет обнаружить увеличение печени и селезенки, характер поражения печени, расширение воротной, селезеночной и брыжеечной вен.

Радионуклидные исследования выявляют гепатоспленомегалию, характер поражения печени и значительное накопление изотопа селезенкой.

Рентгенологическое и эндоскопическое исследование пищевода, желудка позволяет обнаружить варикозное расширение вен.

Наиболее надежный способ диагностики - биопсия. Прогноз плохой.

ОСОБЕННОСТИ ЦИРРОЗОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИИ

АЛКОГОЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Часто наблюдается поражение нервной системы (полиневриты, полинейропатия, миопатия). Развивается у 15-30% лиц с хроническим алкоголизмом (прием 80 г алкоголя в день и более 4-6 лет подряд приводит к развитию цирроза). По морфологической картине он соответствует микронодулярному циррозу. Эта форма цирроза характеризуетсядиффузно неровной поверхностью печени за счет регенераторных узлов паренхимы величиной около 1-5 мм, которые равномерно рассеяны по всей печени, разделены между собой соединительной тканью шириною в 1-2 мм. В клинической картине этой формы цирроза ведущим является ***синдром портальной гипертензии***. Кроме этого, присутствуют симптомы хронической алкогольной интоксикации.

Начальная стадия заболевания чаще всего протекает бессимптомно. Однако часть больных отмечает общую слабость, потерю аппетита, тошноту, рвоту, вздутие живота, урчание, послабление стула. Иногда больные жалуются на чувство тяжести и реже боли в правом подреберье, при обследовании больных можно обнаружить увеличение печени и селезенки. Может быть увеличение и общего размера живота за счет метеоризма, который является начальным признаком портальной гипер-

тензии.

Основные субъективные ощущения больных во ***второй стадии*** те же, что и в первой, но выраженность их становится больше. Появляются также носовые, пищеводные и ректальные кровотечения, признаки портальной энцефалопатии и нарушения сна (сонливость днем и бессонница ночью), раздражительность на фоне эйфории, неустойчивость настроения, переход от возбуждения к депрессии, замедление мышления, снижение интеллекта.

Объективно во второй стадии у мужчин можно обнаружить увеличение грудных желез (гинекомастия), пальмарную эритему, а у некоторых больных – утолщение концевых фаланг в виде барабанных палочек. Местный осмотр полости рта позволяет обнаружить ярко-красный («кардинальский») язык, печеночный запах изо-рта (foetor ex ore hepaticus). При осмотре живота можно отметить его увеличение за счет свободной жидкости. В горизонтальном положении он приобретает форму «лягушечьего». Пупок часто выпячен, вокруг него виден венозный сосудистый рисунок («голова Медузы»). Перкуторно выявляется свободная жидкость в брюшной полости. Перкуторно и пальпаторно определяется увеличение печени и селезенки. При выраженном асците можно выявить расположение нижнего края печени только симптомом «плавающей льдинки». Если печень удается прощупать, то она плотная, с заостренным, малоболезненным краем и неровной поверхностью.

В последней стадии наблюдается значительное похудание больных (кахексия), прогрессирование асцита. Мышцы теряют свою массу, кожа становится сухой, тонкой и дряблой. На лице, в области скуловых дуг, выявляется мелкий сосудистый рисунок. Из-за портальной гипертензии нередко появляются массивные кровотечения из вен пищевода, желудка или кишечника, от которых больные нередко погибают.

Температура тела в 1 и 2 стадиях микронодулярного цирроза печени повышается, в 3-й – снижается.

Лабораторно-инструментальные данные

В общем анализе крови – уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкопения, ускорение СОЭ, тромбоцитопения.

В моче: небольшая протеинурия, гематурия, цилиндрурия и желчные пигменты.

Биохимический анализ крови: снижение протромбина, общего белка и альбуминов, увеличение β- и γ-глобулинов, билирубина, активности АсАТ и АлАТ, тимоловой пробы.

При лапароскопии: печень на разных этапах болезни может быть увеличенной или уменьшенной (редко). Передний край ее закруглен, утолщен, а поверхность мелкозернистая. Цвет печени при компенсированном состоянии красно-коричневый, при начальной декомпенсации – серо-розовый, а при декомпенсации – бледно-розовый. Наблюдаемые на поверхности печени узелки регенерирующей печеночной ткани имеют буро-красный оттенок.

Гистологическое исследование ткани печени выявляет тонкие, одинаковой ширины соединительные септы, разделяющие печеночную дольку на псевдодольки примерно равной величины.

УЗИ позволяет обнаружить увеличение печени и селезенки, диффузный характер поражения печени, расширение воротной, селезеночной и брыжеечной вен с недостаточным расширением их на вдохе.

Визуализацию воротной вены и ее разветвлений можно осуществить и с помощью спленопортографии, транспеченочной катетеризации портальных вен.

Радионуклидные исследования выявляют гепатоспленомегалию, диффузный характер поражения печени и значительное накопление изотопа селезенкой.

Рентгенологическое и эндоскопическое исследование пищевода, желудка и кишечника позволяет обнаружить варикозное расширение вен указанных органов.

ВИРУСНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Он чаще всего является макронодулярным и характеризуется резкой деформацией органа, особенно левой доли. Поверхность ее представлена неравномерно расположенными узлами разной величины, часто довольно крупными (до 5 см в диаметре), которые разделены тяжами соединительной ткани разной ширины, иногда имеющими вид глубоких борозд. Микроскопически: псевдодольки разной величины, имеется неравномерная сеть соединительной ткани в виде тяжей различной ширины, сближение портальных периад и центральных вен, замещение больших участков паренхимы печени плотной, рубцовой соединительной тканью. В самой печеночной паренхиме выявляется различной степени выраженности дистрофия и некроз гепатоцитов, а именно, последний, главным образом, и определяет клинику макронодулярного цирроза печени. Основным в клинической картине этой формы цирроза является ***синдром печеночной (гепатоцеллюлярной) недостаточности.***

В начальной стадии заболевания больные жалуются на продолжительные, почти постоянные,

ноющие боли в правом подреберье и подложечной области, усиливающиеся после употребления жирной или жареной пищи, а также после физической нагрузки, горечь во рту, поташнивание и дискомфорт, чувство полноты и тяжести в средней части живота, вздутие и урчание в области пупка. Уже в самом начале этого цирроза печени больные отмечают появление желтухи, потемнение цвета мочи (за счет уробилина и билирубина). Зуд кожи, как правило, отсутствует. Из общих признаков отмечается общая слабость, снижение работоспособности, повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

При объективном обследовании цвет кожи и склер глаз желтый с красновато-оранжевым оттенком, имеются печеночные знаки (сосудистые «звездочки», «печеночные» ладони), обложенный серовато-коричневым налетом язык с красноватым оттенком, живот умеренно вздутый. Перкуторно и пальпаторно выявляется гепатоспленомегалия с неровным, бугристым, плотным краем печени. На поверхности его иногда определяются 2-3 узла различной величины.

*Во **второй стадии*** выявляются признаки синдрома печеночно-клеточной недостаточности с геморрагическими проявлениями, а также болевой, диспепсический, гепатолиенальный, астеновегетативный синдромы, печеночная желтуха и синдром мезенхимального воспаления с начальными признаками портальной гипертензии.

Больные жалуются на довольно интенсивные, почти постоянные боли в правом подреберье и эпигастрии, тошноту, рвоту, горечь во рту, вздутие живота, послабление стула, кровоточивость десен, появление кровоизлияний на коже и видимых слизистых оболочках. Кроме этого, беспокоят общая слабость, повышенная потливость, повышение температуры тела.

Объективно к признакам первой стадии присоединяются сонливость, появление печеночного запаха изо рта и визуальные признаки геморрагического синдрома. Гепатоспленомегалия прогрессирует, функциональное состояние печени и селезенки нарушается в значительной степени.

Конечная стадия характеризуется преобладанием признаков печеночной недостаточности и портальной гипертензии. У больных выраженная желтуха, геморрагический синдром. Появляются признаки печеночной энцефалопатии (эйфория, нарушение сна, зрительные и слуховые галлюцинации, головные боли, головокружение, снижение памяти) и портальной гипертензии (умеренное увеличение живота в объеме из-за свободной жидкости в брюшной полости, кровавая рвота из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, ректальные кровотечения из геморроидальных вен).

Лабораторные и инструментальные данные аналогичны другим формам цирроза.

При лапароскопии – увеличение печени с крупными узлами регенерирующей паренхимы, разделенными прожилками соединительной ткани различной ширины, сероватого цвета. Край печени неровный, утолщенный.

При биопсии печени – характерная картина макронодулярного цирроза печени.

БИЛИАРНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Билиарный цирроз печени – особая форма цирротического поражения печени, развивающаяся в связи с длительным, хроническим поражением желчных путей. Различают ***первичный*** и ***вторичный*** билиарный цирроз печени.

Первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ) – это аутоиммунное заболевание внутрипеченочных желчных протоков типа идиопатического асептического деструктивного холангита и холангиолита, сопровождающихся развитием внутрипеченочного холестаза.

Причина его возникновения неизвестна. В некоторых случаях установлена связь возникновения ПБЦ с приемом лекарств (аминазин, метилтестостерон, антибиотики, некоторые противотуберкулезные препараты). Согласно другой гипотезе, повреждение эпителия желчных протоков при ПБЦ связано с нарушением метаболизма желчных кислот и их повреждающим действием. Механизм поражения именно желчных ходов не ясен. Согласно иммунной теории, повреждение эпителия желчных протоков объясняют воздействием связывающих комплемент реакций антиген – антитело, протекающих с участием иммуноглобулинов М, обнаруживаемых вокруг холангиол. Подтверждением иммунопатологических процессов в происхождении ПБЦ служит обнаружение в крови повышенного уровня IgM, антимитохондриальных, антиядерных антител и антител к гладкой мускулатуре. При этом асептическое деструктивное воспаление желчных канальцев в конечном итоге вызывает развитие соединительной ткани и формирование цирроза печени.

Печень при этом заболевании имеет зеленоватый цвет и неровную, мелкобугристую поверхность. Внутреннее строение ее и микроскопическая картина зависят от стадии развития ПБЦ. Выделяют 4 стадии ПБЦ: 1 – стадия негнойного деструктивного холангита; 2 – стадия дуктулярной пролиферации с формированием холестаза; 3 – стадия рубцевания; 4 – заключительная стадия.

На стадии сформировавшегося цирротического процесса ПБЦ во многом сходен с микроноду-

лярным, хотя имеет и существенные различия: наличие холестаза (образование желчных тромбов в перипортальных пространствах), меньшая выраженность регенерации паренхимы печени и воспалительно-клеточной инфильтрации ее стромы, но более толстые прослойки соединительной ткани между узлами регенерации.

Клиническая картина

Клинические проявления ПБЦ зависят от стадии заболевания. В ***начальной стадии***основной жалобой является зуд кожных покровов, который является не только первым, но и длительное время преобладающим симптомом. Вторым признаком этого цирроза является желтуха, которая обусловлена внутрипеченочным холестазом. Кожа и склеры глаз имеют зеленоватый оттенок, затем кожа приобретает коричневатый цвет, утолщается и огрубевает (лихенизация кожи). Нередко на ней заметны следы расчесов. Моча становится темно-коричневого цвета за счет билирубина, а кал светлеет в связи с отсутствием в нем стеркобилина.

Перкуссия и пальпация живота выявляют увеличение печени и селезенки. Край печени острый, плотный, чувствительный при пальпации, поверхность неровная, мелкозернистая.

Во ***второй, развернутой стадии***, субъективные ощущения те же, но степень их выраженности становится большей. Больных постоянно беспокоят мучительный кожный зуд, боли в области печени, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, общая слабость, снижение работоспособности. Объективно определяется интенсивная желтуха кожи, видимых слизистых с темно-коричневатым оттенком, иногда напоминающая бронзовый цвет. Помимо лихенизации кожи выявляются ксантомы, ксантелазмы, усиленный рост волос на лице, конечностях (гирсутизм), утолщение фаланг в виде барабанных палочек, пигментация ногтей.

При перкуссии и пальпации живота диагностируется гепатосплемегалия с нарастанием плотности и бугристости печени.

В ***третьей стадии*** заболевания появляются симптомы, связанные и с нарушением кишечного пищеварения, всасывания витаминов (особенно жирорастворимых). Возникает геморрагический синдром (кровоточивость десен, носовые кровотечения, кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки), костно-суставной (остеопороз и остеомаляция, гипертрофическая остеоартропатия), эндокринопатический (атрофия половых органов у мужчин, нарушение овариально-менструального цикла у женщин), лимфоаденопатический (увеличение лимфоузлов) и другие вышеуказанные типичные для цирроза печени синдромы.

Перкуторно и пальпаторно сохраняется гепатоспленомегалия, но признаки печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии развиваются поздно.

Лабораторно-инструментальная диагностика

Общий анализ крови: уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов, значительное ускорение СОЭ.

Общий анализ мочи: протеинурия, билирубинурия.

Биохимическое исследование крови: увеличение содержания билирубина, преимущественно за счет конъюгированного, холестерина, β-липопротеидов, неэстерифицированных жирных кислот, общих липидов, желчных кислот, меди, γ-глобулинов, активности щелочной фосфатазы, аспартат- и аланин-аминотрансфераз. В современных условиях основным диагностическим маркером БЦП является определение ***антимитохондриальных антител***(выявляются у 95% больных).

При лапароскопии: печень увеличенная, плотная. В зависимости от стадии заболевания цвет ее от охряно-коричневого до охряно-зеленого, иногда печень пятнистая (на желтовато-коричневом фоне видны зеленые крапинки). На поверхности печени равномерно расположенная зернистость или узелки, между которыми просматриваются соединительнотканные прослойки.

Биопсия печени дает морфологическую картину четырехстадийной эволюции первичного билиарного цирроза.

При УЗИ – гепатоспленомегалия, диффузный характер поражения печени, а на поздних стадиях заболевания – расширение воротной вены, наличие асцита.

При фиброгастроскопии – варикозное расширение вен пищевода, желудка, кишечника, иногда эрозии и язвы желудка, 12-перстной кишки.

При биллиарном циррозе весьма информативны методы ***эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии*** и транспеченочной холангиографии. Они позволяют выявить внутрипеченочный холелитиаз, признак холангита.

Лечение

Тактика лечения цирроза печени определяется характером, активностью патологического

процесса, основными клиническими синдромами заболевания и степенью функциональных расстройств.

Необходимо исключение алкоголя, профессиональных и бытовых вредностей, длительной ходьбы, стояния, а при портальной гипертензии – избегать физических усилий, повышающих внутрибрюшное давление. Постельный режим и стационарное лечение необходимы при выраженной активности и декомпенсации процесса.

Как и при хроническом гепатите, назначается стол П5, но при печеночной недостаточности следует ограничить белок. Ограничивают поваренную соль, а при асците исключают ее из рациона.

Основой лечения являются, как и при хроническом активном гепатите, базисная, иммуносупрессивная и противовирусная терапия заболевания (см. лечение хронических гепатитов).

Необходимо устранить дисбиоз кишечника, санировать хронические воспалительные процессы органов брюшной полости, другие сопутствующие хронические заболевания, расстройства пищеварения. Назначаются витамины группы В, витамин С, гепатопротекторы, ферментные препараты (панкреатин, мезим-форте и др.).

У больных субкомпенсированным циррозом печени или с минимальной его активностью кортикостероиды и иммунодепрессанты не показаны.

Активно проводится патогенетическое и симптоматическое лечение: гепатопротекторы, липоевая кислота, дезинтоксикационная терапия (400-500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно). При декомпенсированном циррозе печение для лечения отечно-асцитического синдрома назначают верошпирон (спиролактон) по 100-200 мг в сутки, фуросемид. Для снижения портальной гипертензии назначают нитраты, неселективные β-адреноблокаторы месяцами (годами), особенно лицам с наличием в анамнезе кровотечений из расширенных вен желудка и пищевода. При асците еще рекомендуется введение 20% раствора альбумина, нативной плазмы. Стойкий асцит лечится абдоминальным парацентезом. При синдроме гиперспленизма вводят лейкоцитарную, тромбоцитарную массу. При холестазе – лечение как и в случаях с хроническим гепатитом. Противопоказаны многие физиопроцедуры, инсоляции, вакцинация, прием гепатотоксических препаратов.

Профилактика заболевания направлена на устранение и ограничение действия этиологических факторов, лечения хронических гепатитов, жировой дистрофии печени, предупреждение прогрессирования уже возникшего цирроза печени и профилактика его осложнений.

МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

Почки выполняют уникальные функции в организме:

- участвуют в поддержании осмотического гомеостаза; благодаря нормальной деятельности почек, градиент внутренней среды организма остается стабильным;
- сохраняют постоянство ионного состава клеточной и внеклеточной жидкости (ионорегулирующая деятельность почек);
- поддерживают постоянство объема (волюморегулирующая функция почек);
- выполняют экскреторную функцию (удаление азотистых и т.п. шлаков);
- выполняют инкреторную функцию (участие в образовании ренина, простагландинов, витамина $Д_3$, урокиназы и ряда других веществ);
- осуществляют метаболическую функцию (участие в обмене белков, жиров, углеводов).

Жалобы больных:

1. Боли различного характера и локализации. Они возникают из-за:

1) спазма и раздражения мочевыводящих путей;

2) воспалительного отека слизистой;

3) растяжения почечной капсулы.

В частности, при остром и хроническом гломерулонефрите вследствие воспалительного набухания паренхимы почек и растяжения почечной капсулы отмечаются неинтенсивные, но длительные ноющие боли в поясничной области с обеих сторон, чувство тяжести здесь же. При остром пиелонефрите (воспаление почечной лоханки) на стороне поражения возникает интенсивная распирающая боль, сопровождающаяся высокой температурой и признаками интоксикации. Во время приступа почечной колики вследствие движения камня по мочевыводящим путям и механического травмирования слизистой возникают интенсивные боли на стороне поражения. Они меняют локализацию по мере продвижения камня: в начале приступа эта боль локализуется в поясничной области, затем

смещается по ходу мочеточника, иррадиирует в мочевой пузырь, сопровождается частыми позывами на мочеиспускание. Боль настолько интенсивная, что больные кричат от боли, мечутся в постели, часто требуют введения спазмолитиков, обезболивающих препаратов, в том числе и наркотиков.

При воспалении мочевого пузыря (цистит) характер боли иной – это боли и рези в низу живота, особенно в конце мочеиспускания, одновременно с частыми позывами на мочеиспускание.

При воспалении уретры (уретрит) – рези по ходу мочеиспускательного канала. Острый паранефрит (воспаление околопочечной клетчатки) сопровождается длительными распирающими, иногда пульсирующими болями в пояснице на стороне поражения, сопровождаются ремитирующей или гектической лихорадкой.

2. Группа жалоб, обусловленных расстройством мочеиспускания: ***полиурия*** – увеличение суточного количества мочи (более 2 литров); ***олигурия*** – уменьшение количества мочи (менее 500 мл); ***анурия*** – уменьшение суточного количества мочи (менее 100-150 мл или полное отсутствие мочи); ***ишурия*** – нарушение мочеиспускания, вплоть до полной задержки мочи в мочевом пузыре. Чаще всего это происходит при доброкачественной гипертрофии предстательной железы или, реже, при раке мочевого пузыря и простаты. В неврологической практике наиболее частая причина острой задержки мочи – поражение спинного мозга (травматический разрыв, спинальный инсульт). При этом происходит тяжелейший длительный спазм сфинктера мочевого пузыря с развитием парадоксальной ишурии (ischuria paradoxa); ***никтурия*** – увеличение ночного диуреза по сравнению с дневным. В норме дневной диурез должен быть больше ночного в 2-3 раза. Никтурия может быть признаком развивающейся хронической почечной недостаточности; ***странгурия*** – болезненное мочеиспускание; ***поллакиурия*** – учащенное мочеиспускание (более 7 раз в сутки).

3. Изменение цвета мочи: ***красный цвет*** различной интенсивности как признак гематурии. Последняя может быть обусловлена травматическим поражением почки, наблюдается при мочекаменной болезни, раке почки, мочевого пузыря или предстательной железы. Моча ***цвета «мясных помоев»*** (грязно-красного цвета) – характерный признак острого гломерулонефрита, ***цвета «пива»*** - признак желтух из-за наличия в моче уробилина или билирубина. При выраженной фосфатурии моча ***белого цвета***, в последующем при отстаивании в осадок выпадает толстый слой фосфатов, а над ним моча нормального цвета.

4. Отеки – наиболее частая жалоба больных. Чаще всего отекают веки и лицо из-за рыхлой клетчатки, хотя могут быть массивные общие отеки, в том числе и в полостях (гидроторакс, гидроперикард).

5. Жалобы общего характера: головная боль, головокружение, шум в голове, нарушение зрения, одышка, сердцебиение. Эта группа жалоб обусловлена развивающейся симптоматической почечной гипертензией и последующей перегрузкой сердца. При развивающейся хронической почечной недостаточности (ХПН) вследствие нарушения экскреторной функции почки и накопления в крови токсических продуктов азотистого обмена (мочевина, креатинин, индикан) и электролитов появляется масса диспепсических жалоб (потеря аппетита, тошнота, рвота, поносы), зуд кожи, боли в мышцах, костях, суставах, кровоточивость десен, петехиальные высыпания на коже и слизистых, носовые кровотечения. По мере нарастания ХПН больные отмечают выраженную общую слабость, снижение работоспособности.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

При расспросе больного следует установить возможную связь заболевания почек с инфекцией (ангина, отит, скарлатина, острые респираторные заболевания). Уточнить, нет ли с детства расстройств слуха, зрения, определяющих возможную врожденную патологию почек. Выяснить наличие у больного в прошлом заболеваний почек, мочевыводящих путей, бытовых, производственных интоксикаций, переливаний иногруппной крови, нефротропных лекарств. Кроме того, следует расспросить о характере течения заболевания, установить причины его обострений, их частоту, клинические проявления, характер и эффективность лечения т.п.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

В первую очередь, следует уточнить наличие простудных заболеваний, переохлождений, указания на туберкулез, заболевания половых органов, как наиболее частых факторов развития заболеваний почек. Выяснить, не страдает ли больной сахарным диабетом, системными заболеваниями соединительной ткани, хроническими гнойными заболеваниями, также приводящими к поражению почек. Расспросить больного о перенесенных операциях на почках, мочевыводящих путях, о наследственном предраспо-ложении к возникновению патологии почек (аномалии почек, почечнокаменная болезнь и др.). У женщин уточнить, имелся ли токсикоз второй половины беременности, нередко приводящий к нефропатии беременных.

ОСМОТР

При осмотре больных с заболеваниями органов мочеотделения кожные покровы бледные с восковидным оттенком. Бледность обусловлена спазмом артериол и сдавлением их отечной жидкостью. Кроме того, у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) развивается анемия, в основе которой лежит уменьшение выработки эритропоэтинов почкой, а также токсическое влияние азотистых шлаков на костный мозг. При ХПН кожа сухая, тургор ее снижен, могут отмечаться следы расчесов, патехиальные высыпания, кровоточивость десен.



Рис.78. Выражение лица почечного больного (facies nephritica).

Классический признак «почечного» больного – своеобразное выражение лица (facies nephritica): бледное, одутловатое, веки отечные, глазные щели сужены (рис.78).

Избирательные отеки на лице и периорбитальных областях объясняются повышенной гидрофильностью подкожной клетчатки в этих местах. Необходимо, однако, отметить, что очень часто у почечных больных бывают массивные распространенные общие отеки с вовлечением конечностей, туловища, поясничной области, накоплением жидкости в плевральных полостях и полости перикарда.

Также распространенные отеки (анасарка) часто отмечаются при нефротической форме гломерулонефрита, амилоидозе почек. Механизм развития почечных отеков сложен, однако основными звеньями патогенеза отечного синдрома у почечных больных являются:

1) повышение проницаемости капилляров;

2) снижение онкотического давления в русле крови вследствие потери белка с мочой, диспротеинемии;

3) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с усиленной реабсорбцией ионов натрия в почечных канальцах, что неизбежно влечет за собой задержку жидкости и развитие отеков.

Непосредственный осмотр мочеполовой системы начинают с осмотра поясничной области. В норме обе ее половины симметричны, кожа не изменена. При остром воспалении околопочечной клетчатки (паронефрит) на стороне поражения отмечаются гиперемия кожи, припухлость подкожной клетчатки, резкая болезненность при пальпации и повышение местной температуры.

При острой задержке мочи в надлобковой области можно выявить выбухание за счет переполненного мочевого пузыря.

ПАЛЬПАЦИЯ

Классическим методом пальпации почек является метод Образцова-Стражеско (рис.79). При этом используют глубокую бимануальную пальпацию (двумя руками). Больной лежит на спине, руки опущены вдоль туловища, ноги несколько согнуты в коленных суставах. Ладонь левой руки кладут плашмя на поясничную область перпендикулярно позвоночнику непосредственно под нижним краем XII ребра, а правая рука располагается перпендикулярно в области правого, затем левого боковых фланков на 3см ниже края реберной дуги. Задача врача, проводящего пальпацию, состоит в том, чтобы на выдохе в один или несколько приемов максимально сблизить обе руки, а затем при глубоком вдохе увеличенная или опущенная почка окажется в зоне рук исследуемого.



Рис.79. Пальпация почек.

Почка воспринимается как плотно-эластический орган с четкими контурами бобовидной формы. В норме почка не пальпируется. Если пальпируется только нижний полюс почки – это признак опущения почки (нефроптоз) I степени. При нефроптозе II степени пальпируется вся почка, но она не смещается за среднюю линию и за позвоночник (*ren mobile*). Если пальпируемая почка хорошо смещается в различных направлениях (в том числе и за среднюю линию) – это нефроптоз III степени (*ren migrans*).

Существуют и другие методы пальпации почек, однако все они так или иначе модифицируют классический метод Образцова-Стражеско. В частности, при методе Гюйона положение больного и рук исследующего такое же, однако левая рука осуществляет баллотирующие движения вперед навстречу правой руке. При методе Гленара, используемом, главным образом, в детской практике, основная пальпация осуществляется I пальцем кисти. Метод Израэля предусматривает пальпацию почек попеременно на левом и правом боку. При этом опущенная почка становится более доступной для пальпации. Для лучшего выявления нефроптоза, особенно при массовых осмотрах (например, в военкоматах) широко применяется пальпация почки в положении стоя (метод Боткина). При этом пациент стоит, несколько наклонившись вперед. Расположение рук врача и все последующие приемы такие же, как и при методе Образцова.

В качестве диагностического приема часто используется пальпаторное выявление болевых точек (особенно при приступе почечной колики, остром пиелонефрите):
- реберно-позвоночный угол между XII ребром и длинной мышцей спины;
- верхняя мочеточниковая точка – на уровне пупка у края прямой мышцы живота;
- нижняя мочеточниковая точка – место пересечения биспинальной линии (соединяющей верхние ости подвздошных костей) с вертикальной, которая проходит через лонный бугор.

В норме пустой мочевой пузырь не пальпируется. При острой задержке мочи переполненный мочевой пузырь пальпируется над лоном в виде опухолевидного образования плотноэластической консистенции с четкими контурами, дно его иногда пальпируется на уровне пупка.

ПЕРКУССИЯ

Перкуссия почек в классическом варианте не проводится. В повседневной практике широко применяется симптом поколачивания по поясничной области. Левую ладонь поочередно кладут плашмя на поясничную область слева и справа и осторожно ударяют по ней кулаком правой руки (рис.80). В норме болевых ощущений при этом нет (симптом поколачивания отрицательный). При наличии патологического процесса в почках (мочекаменная болезнь, пиелонефрит, гломерулонефрит) с одной или с обеих сторон отмечается болезненность (симптом поколачивания положительный). При перкуссии над лобком при пустом мочевом пузыре выявляется тимпанический звук, при переполненном мочевом пузыре – тупой звук.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Применяется для выявления стеноза почечных артерий, проводят ее спереди в положении больного на спине. Стетоскоп плотно прижимают к брюшной стенке на 2-3 см выше пупка и на 2-3 см в сторону от него. Сзади аускультацию проводят в положении сидя. Стетоскоп устанавливают в поясничной области в реберно-позвоночном углу слева и справа. Выявление систолического шума в

указанных точках свидетельствует о стенозе почечных артерий.



Рис.80. Симптом поколачивания по поясничной области.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

Для исследования используют среднюю порцию утренней мочи, т.е. собранную после ночного сна. Перед забором мочи пациент должен произвести туалет наружных половых органов, особенно это касается женщин. Клинический анализ мочи включает: 1) органолептическое; 2) физико-химическое исследование; 3) микроскопическое изучение мочевого осадка.

1. Органолептическое исследование дает представление о цвете, прозрачности и запахе мочи.

Цвет. В норме цвет мочи соломенно-желтый. Это обусловлено содержанием в ней урохромов. Темно-коричневого цвета моча (цвет пива) бывает при желтухах. Красный цвет мочи наблюдается при наличии в моче большого количества эритроцитов – ***макрогематурии.*** При алкаптонурии моча при стоянии на воздухе становится черной. Это связано с наличием в моче гомогентизиновой кислоты – продукта аномального обмена аминокислот тирозина и фенилаланина. Содержание в моче лимфы (хилурия) делает ее похожей на молоко. Изменение цвета мочи возникает иногда при употреблении в пищу некоторых пищевых продуктов и медикаментов. Красный цвет может быть обусловлен наличием антоцианинов (свекольных или ягодных), высокой концентрацией уратов, присутствием пиридина, фениндиона, порфирина или фенолфталеина. Уробилин придает моче красновато-бурую окраску. Метиленовый синий окрашивает мочу в синий цвет.

Прозрачность. В норме моча прозрачная. Мутной моча бывает при большом содержании в ней кристаллов солей, бактерий или клеточных элементов.

Запах. В норме моча имеет слабый специфический запах. У больных с декомпенсированным сахарным диабетом моча пахнет ацетоном («яблочный» запах»). При циститах и при длительном стоянии у мочи запах аммиака. Он образуется при разложении мочевины микроорганизмами. Гнилостный запах бывает при гангренозных процессах в мочевыводящих путях.

2. Физико-химическое исследование

<u>Относительная плотность мочи</u>: обусловлена плотными ингредиентами, выделяемыми с мочой в норме и в патологических условиях (кристаллы солей, белок, глюкоза и т.д.). Больше всего повышает плотность мочи глюкоза, поэтому у больных сахарным диабетом плотность мочи высокая. В норме относительная плотность колеблется в широких пределах (1,001-1,040) в зависимости от водно-солевого режима в течение дня, среднее ее значение у здорового человека – 1,015-1,025. Она определяется при помощи ареометра-урометра. Выделение мочи постоянно низкой плотности (<1,010) может быть признаком развивающейся хронической почечной недостаточности, снижения концентрационной функции почек. Плотность мочи выше 1,030 может быть, как уже отмечалось, при высоком содержании глюкозы в моче (глюкозурия) у больных сахарным диабетом, при обезвоживании организма.

<u>Кислотность (pH мочи).</u> Этот показатель зависит от многих факторов, но, прежде всего, от питания больного. В обычных условиях реакция мочи слабокислая или нейтральная, pH=5-7. При пре-

обладании в рационе мясной пищи моча становится кислой. При употреблении преимущественно молочной и растительной пищи моча ощелачивается.

Содержание белка в моче (протеинурия). У здорового человека в разовых порциях мочи белок не обнаруживается, в суточном количестве, по данным различных авторов, выделяется небольшое количество его (от 30 до 150 мг). Экскреция белка вышеуказанных допустимых норм в большинстве своем свидетельствует о патологии почек. Хотя могут быть и другие причины появления белка в моче. Можно, в частности, выделить следующие пути поступления белка в мочу: - *преренальный* – не связанный с непосредственным поражением почек. Наиболее наглядный пример – синдром разможжения, когда вследствие массивного повреждения мышечной ткани в кровяное русло, а затем и в первичную мочу поступает много белка, который не успевает полностью реабсорбироваться и избыток его поступает в мочу:

- *ренальный:* 1) клубочковый – связан с поражением базальной мембраны клубочков, увеличением ее проницаемости (гломерулонефрит). Протеинурия при этом достаточно велика и постоянна; 2) канальцевый – связан с уменьшением реабсорбции или увеличением секреции белка в канальцах (тубулорексия), в этом случае протеинурия невелика;

- *постренальный* – связан с воспалительными процессами в нижележащих мочевыводящих путях. Эта протеинурия всегда незначительная, так как источником белка является распад слущившегося в результате воспалительного процесса эпителия или форменных элементов крови (лейкоцитов, эритроцитов).

По длительности выделения протеинурия делится на постоянную (при патологии почек) и преходящую (ситуационную). К последней можно отнести протеинурию у совершенно здорового человека после чрезмерной физической нагрузки («маршевая»), у здоровых людей астенической конституции с гиперлордозом поясничного отдела позвоночника (ортостатическая протеинурия, появляющаяся при длительном пребывании в вертикальном положении); у здоровых лиц во время лихорадки. Описаны также преходящие холодовая протеинурия, алиментарная, эмоциональная, пальпаторная, застойная (при тяжелой сердечной недостаточности).

По содержанию белка в суточном количестве мочи протеинурию делят на умеренную – до 1 г в сутки, средней выраженности – от 1 до 3 г в сутки и выраженную – более 3 г в сутки.

В зависимости от величины молекулярной массы белков, содержащихся в моче, протеинурию делят на селективную (избирательную) и неселективную (неизбирательную). Эта характеристика связана с выраженностью повреждения базальной мембраны клубочков. Когда изменения значительные, через клубочковый фильтр проходят белки почти любой молекулярной массы и любого диаметра (альбумины и глобулины). Эта протеинурия называется неселективной, она наблюдается обычно при тяжелом гломерулонефрите. Если поражения клубочкового фильтра несущественны, то в мочу попадают в основном белки низкой молекулярной массы (альбумины) – это селективная протеинурия. Высокоселективная протеинурия наблюдается при амилоидозе почек.

Для определения содержания белка в моче применяют качественные и количественные методы.

- ***Проба с кипячением***. Мочу подкисляют уксусной кислотой и кипятят. При наличии белка моча мутнеет.

- ***Проба с сульфосалициловой кислотой***. При добавлении к 5 мл мочи 6-8 капель 20% раствора сульфосалициловой кислоты при наличии белка возникает помутнение.

- ***Проба Геллера.*** В пробирку наливают 1мл 50% азотной кислоты и наслаивают на нее исследуемую мочу. При наличии белка в моче на границе двух жидкостей образуется белое кольцо вследствие денатурации белка. Скорость появления кольца прямо пропорциональна концентрации белка в моче. Установлено, что если кольцо появляется в промежутке между 2 и 3 минутами от момента наслоения мочи, то в данной моче содержится 0,033 г/литр белка. На этом основано количественное определение белка в моче методом Бранденберга-Робертса-Стольникова: если кольцо денатурации белка образуется сразу же после наслоения мочи, то исследуемую мочу разводят водой до тех пор, пока кольцо денатурации не появится на 2-й минуте. Затем 0,033 умножают на степень разведения мочи и получают истинное содержание белка в исследованной моче.

- ***Экспресс-метод*** с помощью индикаторных тест-полосок (dipstix).

Глюкоза. В норме в моче содержится небольшое количество глюкозы, которое обычными тестами не выявляется. Появление глюкозы в моче называется ***глюкозурией***. Это бывает, прежде всего, при сахарном диабете. Но у здоровых может иногда наблюдаться кратковременная глюкозурия при стрессах (***эмоциональная глюкозурия***). Для определения глюкозы в моче применяется:

- ***Проба Ниландера*** с нитратом висмута: при наличии глюкозы в моче образуется черный оса-

док.

- ***Метод Альтгаузена***: кипятят мочу с едким натрием. При наличии глюкозы происходит окрашивание в желтый цвет.

- ***Глюкозооксидазный тест***: в мочу опускают специальную индикаторную полоску и наблюдают изменение ее цвета.

- ***Проба Гайнеса*** с гидратом окиси меди - $Cu(OH)_2$: при наличии глюкозы образуется оранжевое окрашивание.

- ***Рефрактометрический метод*** – количественное определение глюкозы с помощью рефрактометра.

Кетоновые тела. В норме они содержатся в очень небольшом количестве и не определяются. Появляются они чаще всего при декомпенсированном сахарном диабете. Используют качественную реакцию с нитропруссидом натрия – пробу Ланге: при наличии кетоновых тел появляется фиолетовое окрашивание.

Уробилиноиды. Это продукты обмена билирубина. В норме они содержатся в моче в небольшом количестве. Для их определения используют пробу Нейбауэра: при наличии уробилиноидов в моче при добавлении реактива Эрлиха образуется красное окрашивание. Кроме этого, используют пробу Флоранса и Богомолова.

Билирубин. В норме в моче не содержится. Он появляется при механической и паренхиматозной желтухе. Проводят пробу Розина: на мочу наслаивают раствор Люголя и при наличии билирубина возникает зеленое кольцо.

3. Микроскопия осадка мочи. Осадок получают после центрифугирования мочи. Выделяют организованный и неорганизованный осадки. К элементам организованного осадка относятся эпителиальные клетки, клетки крови (лейкоциты, эритроциты), цилиндры.

Эритроциты. В норме в осадке мочи отсутствуют или их не более 1-2 клеток на несколько полей зрения. Наличие увеличенного количества эритроцитов называется ***гематурией.***Бывает микрогематурия (эритроциты выявляются только микроскопически) и макрогематурия (визуальное окрашивание мочи в красный цвет). Различают «свежие» (неизмененные) и «выщелоченные» (измененные) эритроциты. Неизмененные характерны для кровотечений любого происхождения (травмы, распадающийся рак, мочекаменная болезнь). Измененные эритроциты не содержат гемоглобина и они чаще почечного происхождения (основной признак гломерулонефритов).

Лейкоциты. В норме в одном поле зрения у мужчин 1-2 лейкоцита, у женщин – до 5. Увеличение количества лейкоцитов – лейкоцитурия. Она характерна для бактериального воспаления мочевыводящих путей (пиелонефрит, цистит, уретрит). Для уточнения источника клеток крови, в первую очередь лейкоцитов, применяют трехстаканную пробу Томпсона. Больной поочередно мочится в 3 сосуда и распределяет весь диурез таким образом, чтобы начальная порция попала в 1-ю банку, средняя – во вторую, а конец диуреза – в 3-ю банку. Если лейкоциты в 1-й порции – они из уретры, а в последней – из мочевого пузыря. Если клеточные элементы равномерно распределены во всех трех порциях, то их источником являются почки.

Цилиндры. Они образуются в канальцах и представляют своеобразные слепки цилиндрической формы. Обнаружение цилиндров в моче – цилиндрурия. Как правило, это патологический признак. Гиалиновые цилиндры образуются в почечных канальцах из белка Тамма-Хорсфалла и иногда встречаются в нормальной моче. Их количество возрастает у лиц, принимающих диуретики, при температуре тела и физической нагрузке, но особенно значительно – при заболеваниях почек, сопровождающихся протеинурией.

Эритроцитарные цилиндры образуются при гематурии почечного происхождения. Лейкоцитарные цилиндры обычно обнаруживаются при пиелонефрите. Зернистые цилиндры встречаются при самых разнообразных заболеваниях почек и сходны с эритроцитарными цилиндрами, но образованы гемолизированными клетками. Клеточные цилиндры – это гиалиновые или зернистые цилиндры, содержащие клетки почечных канальцев, а при остром пиелонефрите – полиморфноядерные лейкоциты. Восковидные цилиндры представляют аморфную массу восковидного цвета. Есть мнение, что они образуются из гомогенизированного почечного эпителия, потерявшего клеточную структуру, и появление их – признак хронических дегенеративных изменений в почечных канальцах.

Эпителиальные клетки. Плоский эпителий выстилает уретру, влагалище и в нормальной моче встречаются единичные (2-3 в поле зрения) клетки, попадающие из наружных половых органов. Переходный эпителий выстилает мочевой пузырь, мочеточник, лоханку. В норме в моче отсутствует. Появление его в моче может быть при пиелонефрите, цистите.

Клетки почечного эпителия указывают на поражение канальцев, которое бывает при тяжелых

гломерулонефритах и токсических поражениях почек.

Неорганизованные элементы осадка – это кристаллы солей. В кислой моче выпадают в осадок соли щавелевой (оксалаты), мочевой (ураты) и гиппуровой кислот, в щелочной – аморфные фосфаты и трипельфосфаты. Умеренная кристаллурия – обычное явление у здорового человека. Выраженная кристаллурия – признак мочекислого диатеза, а также возможный фон для формирования мочекаменной болезни.

В тех случаях, когда исследование мочевого осадка в одиночных анализах не позволяет провести грань между нормой и патологией, рекомендуется пользоваться подсчетом абсолютного количества форменных элементов в моче, собранной за определенный промежуток времени:

- ***проба Аддиса-Каковского*** – самый старый метод количественной оценки мочевого осадка. Предполагает подсчет форменных элементов крови и цилиндров в суточном количестве мочи. Так как сбор мочи в течение суток может привести к лизису форменных элементов, в модифицированном варианте сбор мочи производят в течение 10 часов: начинают с $22^{\underline{00}}$, предварительно опорожнив мочевой пузырь (ночью больной не мочится). Накопившаяся за ночь моча опорожняется в 8 часов утра. Из собранного объема мочи берется 1/50 часть, центрифугируется, и в осадке подсчитываются форменные элементы крови и цилиндры. Затем делается перерасчет на суточное количество мочи. В норме в суточном количестве мочи должно определяться не более 1млн эритроцитов, 2млн лейкоцитов и до 20000 цилиндров. Из-за сложности выполнения в настоящее время эта проба применяется редко.

- ***проба Амбурже (Hamburge)*** обеспечивает более стабильные результаты, так как сбор мочи проводится только за 3 часа, что позволяет ограничиться одним мочеиспусканием. Утром больной мочится в унитаз. Проводится туалет наружных половых органов и через 3 часа делается сбор мочи. Из собранного объема отбирают 10мл, центрифугируют в течение 5 минут при 2000 об/мин. Поверхностный слой отсасывают, оставляя в пробирке только 1мл мочи, содержащий осадок и частично надосадочный слой. Подсчет форменных элементов производят в камере Горяева. Путем перерасчетов по специальной формуле определяют количество форменных элементов, выделенных за 1 минуту. По данным Амбурже, за 1 минуту с мочой выделяется не более 1 тысячи эритроцитов и 2 тысяч лейкоцитов.

- ***проба А.З.Нечипоренко*** – наиболее простая в выполнении, получившая широкое распространение не только в странах СНГ, но и за рубежом.

Утром пациент собирает в чистую баночку среднюю порцию мочи, из которой берут 1 мл, центрифугируют и подсчитывают форменные элементы. В норме в 1 мл мочи количество эритроцитов не должно превышать 1000 ($1x10^6$/л), лейкоцитов - 2000 ($2x10^6$/л), гиалиновых цилиндров - до 20 ($2x10^4$/л).

Профессор С.И. Рябов считает, что наиболее информативным в обследовании почечного больного является хорошо выполненный общий анализ мочи. По его мнению, разумнее иметь 3-5 повторных анализов мочи, так как повторное обследование исключает возможные ошибки и дает точное представление о патологии.

Биохимическое исследование крови: наибольшую информативность имеет определение продуктов азотистого обмена. В норме содержание мочевины 2,5-8,3 ммоль/л, мочевой кислоты 0,24-0,50 ммоль/л, креатинина 0,088-0,176 ммоль/л, индикана 0,87-3,13 мкм/л. Остаточный азот (азот крови за вычетом азота белка) составляет 14,2-28,5 ммоль/л.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проба С.С. Зимницкого

Позволяет определить водо-выделительную и концентрационную способность почек. Для проведения пробы предварительно готовят 8 чистых поллитровых банок. На каждой банке пишется номер порции (с №1 до №8) и время, в течение которого собирается каждая порция. На протяжении суток каждые 3 часа больной мочится в очередную банку. Начало исследования в 6 часов утра. Больной встает, освобождает мочевой пузырь в унитаз. В последующем в промежутке с 6 до 9 часов он собирает мочу в первую банку, независимо от частоты позывов на мочеиспускание, с 9^{00} до 12^{00} – во вторую и т.д. Окончание пробы в 6 часов следующего дня. Ночью больного будят в 0 часов, 3 часа, а при необходимости и в 6 часов. Необходимо предупредить больного, что мочу надо собирать всю без остатка. Если в одном из 3-часовых промежутков больной не мочился, то банку оставляют пустой. Наоборот, если в какой-то 3-часовой промежуток был обильный диурез, то при необходимости маркируют тем же номером дополнительную банку и сдают в лабораторию. В течение всего исследования больной находится на обычном водно-пищевом режиме. При оценке пробы, а в конечном итоге и

функционального состояния почек, учитывают:

- общий диурез за сутки (в норме 0,5-2 литра);

- соотношение дневного и ночного диуреза (в норме 2:1, 3:1). Если они равны между собой или ночной диурез больше дневного, то это ***никтурия***, которая может быть признаком хронической почечной недостаточности;

- относительную плотность мочи во всех порциях и ее колебания в течение суток. Разность между минимальной и максимальной плотностью должна быть не менее 10. При меньших колебаниях (монотонный удельный вес) говорят об ***изостенурии***, а если одновременно во всех порциях относительная плотность не превышает 1012, то это ***гипоизостенурия***. Чем ниже цифры относительной плотности (1003-1005), тем хуже концентрационная функция почки и тем больше выраженность ХПН.

- колебание объема между каждой порцией. Разница между минимальной и максимальной порциями должна быть не менее 100 мл. При развивающейся ХПН все порции почти одинаковы по объему – изурия. Заметим, что в норме объем порции и относительная плотность находятся в обратно-пропорциональной зависимости. Выделение малых порций мочи с одновременно очень низкой относительной плотностью – признак выраженной ХПН.

Необходимо отметить, что при несомненно высокой информативности эта проба выражает уже достаточно далеко зашедшие изменения. Для более ранней диагностики функциональных нарушений почек длительное время использовали пробы на концентрацию и на разведание, предложенные Фольгартом и Фаром еще в 1914г. Однако в настоящее время эти пробы применяются редко, так как тяжело переносятся больными, а некоторым больным вообще противопоказаны.

Проба Ребергадает возможность исследовать выделительную функцию почечных клубочков (клубочковую фильтрацию) и канальцевую реабсорбцию по определению клиренса (коэффициента очищения) эндогенного креатинина. Определив содержание креатинина в сыворотке и моче больного, а также зная величину диуреза за определенный промежуток времени, по выведенной формуле рассчитывают клубочковую фильтрацию в мл/мин. В норме у здорового человека она колеблется от 80 до 140 мл/мин. Зная диурез за 1 мин и исходя из клубочковой фильтрации, легко рассчитать количество реабсорбировавшейся воды в канальцах. Обычно эта величина составляет 98-99%.

В настоящее время широко используется ***изотопный метод*** определения скорости клубочковой фильтрации с помощью радиоактивного хрома – 51 (^{51}Cr), иода (^{125}I или ^{131}I). С помощью радиоактивных изотопов технеция, ^{123}I или ^{131}I-гиппурана можно осуществлять сканирование почек, динамическую сцинтиграфию (ДСГ), определять эффективный почечный кровоток (ЭПК) и др. Среди методов оценки функционального состояния почек в последнее время существенное значение придают определению ***функционального резерва почки*** *(ФРП)*. ФРП чаще определяют после нагрузки белком в количестве 1-2 г/кг массы тела. В этих условиях у здоровых людей одновременно увеличиваются почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в среднем на 10-30%. Уменьшение ФРП свидетельствует о развитии хронической почечной недостаточности и сокращении количества функционирующих нефронов.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Обзорная рентгенография – применяется для выявления непрозрачных мочевых камней.

2. Внутривенная урография – позволяет с помощью внутривенно введенного контрастного вещества (верографин, диодраст) и последующей серии рентгенограмм оценить почечную паренхиму, лоханки, чашечки, мочеточники и мочевой пузырь.

3. Антеградная (чрескожная) пиелография – контрастное вещество вводят непосредственно в почечную лоханку через иглу №22. Позволяет надежно выявить места обструкции почечной лоханки и мочеточника.

4. Ретроградная пиелография – контрастное вещество вводят непосредственно в мочеточник или почечную лоханку через мочеточниковый катетер при цистоскопии.

5. Цистоскопия – эндоскопический метод. Через мочеиспускательный канал в мочевой пузырь вводится специальный прибор – цистоскоп и через оптический окуляр при наполненном мочевом пузыре осматривается стенка мочевого пузыря, в том числе и устья мочеточников.

6. Хромоцистоскопия – внутривенно больному вводится контрастное красящее вещество индигокармин. Затем в мочевой пузырь вводится цистоскоп и визуально определяется время и симметричность появления контрастного вещества из устьев мочеточников. Метод позволяет диагностировать блокирование мочеточника камнем, опухолью, рубцовой тканью.

7. Почечная артериография – проводится путем чрескожной катетеризации артерии (обычно бедренной) с последующим продвижением катетера до почечной артерии под контролем телеизображения. Метод позволяет выявить врожденные или приобретенные стенозы почечных артерий, которые приводят к тяжелой вазоренальной гипертензии.

8. Ультразвуковое исследование (УЗИ) в современных условиях практически вытеснило почти все рентгенологические методики. Оно позволяет с большой точностью оценить форму и размеры почек, толщину почечной паренхимы, чашечно-лоханочную систему, мочевой пузырь, предстательную железу, наличие конкрементов. Метод не представляет даже малейшего риска для исследуемого, не требует предварительной подготовки пациента. Почки – бобовидной формы, длинник/поперечник соотносятся как 2:1. Размеры почек в норме: 5-6 см поперечник и 10-12 см – длинник, паренхима толщиной 14-20 мм, эхогенность однородная, достаточная по толщине, обычная, ЧЛС не расширена.

Гломерулонефрит: двухсторонний процесс, при остром нефрите -отечность паренхимы почек, снижение ее эхогенности и утолщение (до 25 мм и более), смазанные контуры почек, а при хроническом процессе паренхима истощена, с неровными контурами.

Острый пиелонефрит: отечность и утолщение паренхимы, значительное расширение ЧЛС.

Хронический пиелонефрит: неравномерность, нечеткость контуров почек, возможно истончение паренхимы, диффузное уплотнение ЧЛС.

Мочекаменная болезнь: эхоскопически определяются эхопозитивные структуры (белые на мониторе), как правило в ЧЛС, дающие за собой теневую дорожку (эффект отражения УЗ или его поглощение).

Кисты почек: определяется жидкостное (эхонегативное), как правило правильной круглой формы образования с четкими контурами.

Опухоли почек: эхоскопически определяется тканевое образование неправильной формы с неровными контурами, иногда с наличием жидкостных участков (при их распаде).

Сморщивание почек: паренхима истончена, размеры уменьшены более чем на 1/3.

Аномалии развития почек: удвоение почек, в структуре ЧЛС паренхимоподобный тяж, делящий почку пополам. Иногда можно проследить две лоханки, два мочеточника. Может быть подковообразная почка.

Дистопия почек: может быть тазовая, подвздошная дистопия.

9. Компьютерная томография (КТ) – рентгенологический метод, разрешающая способность ее на порядок выше, чем при обычной рентгенографии. Поэтому она особенно информативна для выявления опухолей в околопочечном и забрюшинном пространстве, однако лучевая нагрузка при исследовании довольно велика.

10. Магнито-резонансная томография (МРТ) – самое последнее достижение в области получения изображения органов. Эта методика позволяет проводить исследования и получать изображения на клеточном уровне, при этом лучевая нагрузка практически равна нулю.

11. Биопсия почки – один из основных методов обследования в современных условиях. Считается обязательным выполнение ее хотя бы однократно больным с подозрением на гломерулонефрит. Наибольшее распространение в последнее время получил закрытый метод биопсии. Его проводят через кожу под контролем специальной приставки к УЗИ-аппарату с помощью биопсийной иглы. Основное показание к биопсии почки – уточнение диагноза, а повторные биопсии позволяют решить вопрос об активности процесса и об изменении в подходах к лечению больных гломерулонефритом.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

Механизм возникновения почечных отеков сложен, поэтому не корректно объяснять их появление только снижением онкотического давления плазмы вследствие потери белка с мочой. По своему происхождению почечные отеки бывают нефритическими и нефротическими. Первые наблюдаются у больных гломерулонефритом в острой и хронической стадиях заболевания, но без наличия нефротического синдрома. Они обусловлены следующими факторами:

1) первичной задержкой натрия и воды в связи с поражением клубочков;
2) повышением проницаемости капилляров при гломерилонефрите вследствие активации аутоиммунных процессов и поражения основного вещества соединительной ткани, повышения активности гиалуронидазы;
3) повышением гидростатического давления;
4) активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Усиленная продукция альдостерона

надпочечниками еще больше увеличивает задержку ионов натрия в организме, а это автоматически ведет к задержке воды в русле крови и тканях;

5) гиперпродукцией антидиуретического гормона (АДГ), задней долей гипофиза.

Нефротические отеки чаще всего развиваются при воспалительном или дегенеративном поражении канальцев. Именно при нефротическом синдроме ведущим механизмом развития отеков является выраженная гипопротеинемия вследствие массивной потери белка с мочой. Результатом является снижение онкотического давления в кровяном русле и выход жидкости в окружающие ткани. Особенно стойкие отеки бывают при одновременном включении нескольких механизмов.

Почечные отеки в классическом варианте локализуются на лице и появляются по утрам. Кожа над ними бледная, по консистенции они мягкие, рыхлые, подвижные. При больших отеках они распространяются по всему телу и часто бывают полостными.

СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Он может развиваться в результате поражений как самой паренхимы почек (при гломеруло – или пиелонефритах, нефросклерозе), так и при патологии сосудов, питающих почки. В первом случае гипертензия называется ренопаренхиматозной, или истинно нефрогенной, во втором - вазоренальной.

Механизм развития почечной гипертензии, особенно ренопаренхиматозной, сложен. Установлены некоторые различия в зависимости от морфологической формы гломерулонефрита. Независимо от повреждающего фактора (поражение сосуда или воспалительный процесс в области клубочков), возникает ишемия почечной паренхимы, в том числе и юкста-гломерулярного аппарата (ЮГА) почки, расположенного в клубочках. В результате активируется выработка ренина, посредством чего повышается активность ангиотензинпревращающего фермента, приводя к усиленной продукции ангиотензина-2 – мощного прессорного фактора. Ангиотензин-2 увеличивает спазм артериол, что резко повышает периферическое сопротивление. Активируется выработка альдостерона надпочечниками и антидиуретического гормона, что приводит к задержке натрия и воды. Доказано избирательное накопление ионов натрия в стенке сосудов, который также притягивает воду. Возникающий отек стенки сосудов приводит к значительному и стойкому повышению периферического сопротивления, что автоматически резко повышает артериальное давление. Одновременно доказано снижение выработки депрессорных факторов (калликреин, простогландины, антиренин, ангиотензиназы, брадикинин и др.). Клинические проявления почечной гипертензии в целом такие же, как и при первичной (эссенциальной) АГ (см. раздел «Артериальная гипертензия»).

ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

1. Имеется всегда клиника поражения почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз, нефросклероз, врожденный или приобретенный стеноз почечной артерии и др.).
2. В 20% случаев отмечается быстрое, злокачественное течение, трудно поддающееся лечению.
3. Преимущественно повышается диастолическое давление за счет выраженного спазма периферических сосудов.
4. Специфические изменения глазного дна: спазм артериол сетчатки и экссудативные изменения в виде многочисленных хлопьевидных пятен; сетчатка с сероватым фоном, отечность дисков зрительных нервов; мелкие и крупные кровоизлияния у заднего полюса глазного яблока, фигура «звезды» в области зрительного пятна.

СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ ЭКЛАМПСИИ

Эклампсия (от греч. «эклампсис» - вспышка, судороги) наблюдается чаще всего при остром диффузном гломерулонефрите и нефропатии беременных. В патогенезе эклампсии основное значение отводится: 1) повышению внутричерепного давления; 2) отеку мозговой ткани; 3) ангиоспазму мозговых сосудов. Приступы эклампсии обычно возникают в период выраженных отеков и повышения АД. Провоцируют приступы прием соленой пищи и употребление большого количества жидкости.

Клиническая картина

Первыми признаками приближения приступа эклампсии являются необычная вялость, сонливость. Затем появляются сильная головная боль, рвота, кратковременная потеря зрения (амавроз), речи (афазия), преходящие параличи, помрачнение сознания, повышение АД, урежение пульса. Потом появляются частые (через 30 сек – 1 минуту) тонические и клонические судороги. Лицо больного во время приступа становится цианотичным, набухают шейные вены, глаза закатываются кверху, отмечается прикусывание языка, изо рта вытекает пена. Зрачки расширены и не реагируют на свет,

глазные яблоки тверды. Нередко наблюдаются непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Приступы почечной эклампсии обычно продолжаются несколько минут. Больные нередко погибают от отека головного мозга или кровоизлияния в мозг.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Нефротический синдром (НС) **–** это клинико-лабораторный комплекс, состоящий из массивной протеинурии, гипо- и диспротеинемии, гиперлипидемии, выраженных отеков (иногда с водянкой полостей). Выделяют первичный (идиопатический) и вторичный НС. Первичный встречается очень редко. Основные причины вторичного нефротического синдрома: бурно протекающий гломерулонефрит; системные заболевания (сахарный диабет, системная красная волчанка, геморрагический васкулит); повышение давления крови в почках (тромбоз почечных вен, тяжелая правожелудочковая недостаточность, констриктивный перикардит); амилоидоз внутренних органов, развивающийся часто на фоне хронических нагноительных заболеваний, туберкулеза, ревматоидного артрита, инфекционного эндокардита, миеломной болезни, лимфогранулематоза. В основе развития НС лежат аутоиммунные механизмы и метаболические нарушения, в частности, белкового и липидного обменов. В результате нарушается трофика и проницаемость капилляров клубочков, развиваются дистрофические изменения эпителия канальцев, что, в конечном итоге, приводит к нарушению функции почек.

Жалобы больных: упорные, мягкие отеки на лице, туловище, конечностях. Они постепенно нарастают и нередко развивается анасарка с водянкой серозных полостей. Больные отмечают выраженную общую слабость, потерю аппетита, жажду, сухость во рту, головную боль, чувство тяжести в поясничной области. При наличии гидроторакса и гидроперикарда наблюдается выраженная одышка и может быть вынужденное положение больного (ортопноэ), отличается олигурия.

Больные малоподвижны, кожные покровы бледные. Отмечается ломкость ногтей, волос. Температура тела нормальная или даже снижена.

При аускультации сердца тоны приглушены. Часто наблюдается наклонность к брадикардии. В первую стадию заболевания, до развития выраженных склеротических изменений в почках и признаков хронической почечной недостаточности, АД остается нормальным или даже имеет тенденцию к снижению. С развитием ХПН АД повышается и имеет все признаки симптоматической почечной гипертензии. Тяжесть состояния в этой стадии определяется проявлениями ХПН (см. раздел «Синдром хронической почечной недостаточности»).

Нередко проявлением НС является тенденция к гиперкоагуляции, которая служит причиной тромбоза и эмболии венозных и артериальных сосудов. В крови у этих больных повышается уровень фибриногена, увеличение концентрации V,VII,VIII и X факторов свертывания крови. Тромбоз почечных вен – еще одно осложнение этого синдрома.

Вследствие снижения иммуноглобулинов в крови больные становятся восприимчивыми к инфекциям, особенно к пневмококкам.

Лабораторные данные

Общий анализ крови: умеренная анемия, увеличение СОЭ до 40-50мм/час.
Биохимический анализ крови: выраженная гипопротеинемия за счет снижения альбуминов, повышение фибриногена, характерна гиперлипидемия, которая характеризуется повышенной концентрацией холестерина, триглицеридов и фосфолипидов, характерна гипогликемия.

Эскреция почками мочевины и креатинина длительно остаются на нормальном уровне, с развитием ХПН уровень их прогрессивно нарастает.

Общий анализ мочи:Суточный диурез снижен, плотность мочи высокая из-за высокого содержания белка. Протеинурия может достигать 20-30 г/л и выше. Суточная потеря белка с мочей в пересчете на площадь тела пациента составляет более 3,5 г/24ч. на 1,73м^2. В мочевом осадке выявляются разные цилиндры (гиалиновые, зернистые, восковидные, жировые), округлые жировые тела, кристаллы холестерина. Содержание эритроцитов и лейкоцитов в осадке обычно скудное, лишь при мембранозном гломерулонефрите может быть гематурия.

СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ

Почечная колика чаще всего развивается при мочекаменной болезни, реже при перегибе мочеточника, нефроптозе, опухоли почки. Патогенез: рефлекторный спазм мочеточника за счет раздражения его стенки камнем и растяжение почечной лоханки, которое обуславливается нарушением оттока из нее мочи.

Клиническая картина

Внезапно, обычно после ходьбы, тряской езды появляются сильные, схваткообразные боли, локализующиеся в той половине поясничной области, где располагается камень. Боли распространяются вниз по ходу мочеточника, в область паха, в половые органы. Они носят острый характер. Больной во время приступа крайне беспокоен, кричит, стонет, не находит себе места. Почечная колика сопровождается тошнотой, неоднократной рвотой, не приносящей облегчения, чувством распирания в животе, вздутием, симптомами функциональной непроходимости кишечника. Одновременно с болями развиваются дизурические явления: учащенное мочеиспускание, болезненность и затруднения при мочеиспускании. Количество выделяемой мочи уменьшено, а в конце приступа – увеличено. Обнаруживаются изменения в моче: единичные свежие эритроциты, а иногда и выраженная гематурия. В моче можно обнаружить «мочевой песок» и мелкие конкременты. Но во время приступа она может не содержать патологических примесей, если произошла полная закупорка мочеточника. Продолжительность приступа от нескольких минут до 2-3 и более часов.

При обследовании больного температура тела нормальная, определяется резкая болезненность при ощупывании поясничной области и положительный симптом Пастернацкого. Подтверждением диагноза почечной колики при мочекаменной болезни обычно служат типичная клиника заболевания, изменение мочевого осадка и данные рентгенографии, ультразвукового исследования.

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

Этот синдром предполагает совокупность изменений органолептических, физико-химических свойств мочи и мочевого осадка в зависимости от характера патологического процесса у больного. Например, протеинурия характерна для многих заболеваний, но ее происхождение и степень выраженности разная. Известно, что для гломерулонефритов патогномоничным признаком является гематурия, тогда как для пиелонефритов – лейкоцитурия. В приводимой ниже таблице 22 представлен мочевой синдром при наиболее распространенных заболеваниях мочевыделительной системы.

Таблица 22

Мочевой синдром при наиболее распространенных заболеваниях мочевыделительной системы

Диагностические признаки	***Острый гломерулонефрит***	***Хронический гломерулонефрит***	***Хронический пиелонефрит***	***Амилоидоз почек***	***Приступ почечной колики***
Суточный диурез	↓ или N	в зависимости от стадии ХПН	в зависимости от стадии ХПН	↓	↓ или N
Цвет мочи	«мясные помои»	с/ж	с/ж	с/ж	может быть красным
Плотность мочи	N или ↑	↓	↓	↑	N
Прозрачность	прозрачная	прозрачная	мутная	прозрачная	может быть мутной из-за крист. солей
Протеинурия	++ или++++ (нефротическая форма)	++ или++++ (нефротическая форма)	+ или ++за счет элементов крови	++++ (канальцевая)	± (за счет эритроцитов)
Эритроциты	+++ или ++++ (свежие и выщ.)	+++ преимущ. выщелоч.	±	±	++++ (свежие)
Лейкоциты	±	±	+++	±	±
Почечный эпителий	++	++	-	+	-
Цилиндры	+ (гиалиновые эритроцитарные)	++ (гиалиновые, зернистые, эритроцит.	при вовлечении канальцев	много, разные (++++)	± (эритроцитарные)
Бактерии	-	-	+++	-	-

Примечания: N, ↑, ↓ - нормальный, сниженный, повышенный показатель.
(±, -) умеренное, (++) – среднее, (+++), (++++) – выраженное проявление признака; с/ж – соломенно-желтый.

Необходимо подчеркнуть, что приводимые в таблице данные во многом условны и схематичны. Характер мочевого синдрома может меняться в зависимости от формы заболевания, особенно

это касается различных морфологических форм гломерулонефритов. Тем не менее, ориентировочные составляющие мочевых синдромов можно прокомментировать следующим образом:

- При гломерулонефритах классической триадой является протеинурия, гематурия, цилиндрурия. Протеинурия чаще умеренная, не превышает 1-1,5 г/л, при нефротической форме - >3-4г/л. Суточный диурез при остром гломерулонефрите чаще снижен за счет отеков и нарушения клубочковой фильтрации, в то же время удельный вес может быть повышен, т.к. концентрационная функция почки еще не нарушена. При хроническом гломерулонефрите суточный диурез зависит от стадии ХПН: во второй стадии характерна полиурия, в III и IVст. - прогрессирующая олигурия, плотность мочи, начиная со II ст. ХПН, прогрессивно падает. Эритроциты при остром гломерулонефрите свежие и выщелоченные, особенно много их при гематурической форме; при хроническом гломерулонефрите – преимущественно выщелоченные. Цилиндры при остром гломерулонефрите преимущественно гиалиновые, при хроническом даже зернистые и восковидные.
- При хроническом пиелонефрите в мочевом осадке преобладает лейкоцитурия и бактериурия; содержание белка не превышает 1г/л, плотность мочи, так же, как и при хроническом гломерулонефрите, вследствие развивающейся ХПН, снижается, а суточный диурез тоже зависит от стадии ХПН.
- При амилоидозе (нефротическом синдроме), как указывалось в соответствующем разделе, в моче наиболее характерна выраженная протеинурия и за счет этого высокая плотность, а также большое количество разных цилиндров при относительно скудном клеточном составе осадка. Суточный диурез снижен.
- Во время приступа почечной колики при неосложненной мочекаменной болезни наиболее характерным является выявление большого количества свежих эритроцитов. Содержание белка незначительное за счет эритроцитов. Суточный диурез нормальный или несколько снижен из-за выраженного болевого синдрома.

СИНДРОМ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая почечная недостаточность - это состояние, при котором внезапно нарушаются основные гомеостатические функции почек. Она характеризуется олигоанурией, гиперазотемией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Острую почечную недостаточность можно разделить на 4 формы: 1) преренальную (шоковая почка), 2) ренальную (токсическая почка), 3) постренальную (при нарушении проходимости верхних мочевых путей), 4) аренальную (тяжелая травма или удаление единственной почки).

Этиопатогенез. По этиопатогенезу выделяют следующие клинические формы острой почечной недостаточности.

1. ***Шоковая почка***. Бывает при острой сосудистой недостаточности (шок, коллапс).

2. ***Токсическая почка*** - наблюдается при прямом токсическом воздействии на почки нефротропных ядов (соли ртути, мышьяка, меди, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, метиловый спирт, яды растительного и животного происхождения - грибной и змеиный яды и др.).

3. ***Острая инфекционная почка*** - при сепсисе, особенно анаэробном.

4. ***Сосудистая обструкция***.

5. ***Урологическая обструкция***.

Клиническое течение острой почечной недостаточности разделяют на 4 периода (стадии).

1. ***Начальная стадия***, от нескольких часов до 6-7 дней. Клиническая картина характеризуется симптомами основного заболевания. В начальной стадии на первый план выступают шок и нарушение гемодинамики.

2. ***Олигоанурическая стадия*** длится 5-10 суток. Основным симптомом этого периода является выраженное уменьшение суточного диуреза, вплоть до полной анурии. При этом происходит задержка воды в организме, развивается общая гипергидратация, следствием чего могут развиться отек легких, мозга, периферические и полостные отеки. Наблюдается гиперкалиемия, гипернатриемия и гипохлоремия, обменный ацидоз. Самочувствие больных постепенно ухудшается. Они начинают жаловаться на слабость, потерю аппетита, головную боль. Нарушается сон в ночное время и появляется сонливость днем. Появляется тошнота и рвота. В крови быстро повышаются цифры мочевины, остаточного азота, креатинина, развивается анемия, нейтрофильный лейкоцитоз (токсический) - развивается острая уремия, от которой больные часто погибают.

3. ***Стадия восстановления диуреза***. При благоприятном исходе стадия олигоанурии сменяется стадией восстановления диуреза. Начинает выделяться моча, количество которой постепенно увеличивается и достигает нормального суточного диуреза, а затем развивается полиурия. В фазу поли-

урии может наблюдаться гипокалиемия. Гиперазотемия постепенно снижается, улучшается общее самочувствие.

4. ***Стадия исходов***. Может быть полное выздоровление, когда уровень остаточного азота, мочевины, креатина становится нормальным. Общий анализ мочи тоже нормальный. Это самый длительный период (3-6-12 месяцев), в течение которого восстанавливаются функции почек. При неблагоприятном исходе полного восстановления не происходит. Заболевание протекает по типу хронического гломерулонефрита с возможным исходом в хроническую почечную недостаточность.

Общий анализ мочи: удельный вес в 1 стадии остается в пределах нормы или может быть даже повышен, в остальные стадии отмечается ***гипостенурия***. Отмечаются умеренно выраженные ***протеинурия, лейкоцитурия, гематурия***, большие скопления клеток почечного эпителия и выраженная ***цилиндрурия***.

Лечение

Тактика лечения ОПН должна строиться в зависимости от периодов ее развития.

1. Начальный период (период действия этиологического фактора).

Устранение основного этиологического фактора, вызвавшего ОПН:

- при травматическом шоке – тщательное обезболивание, хирургическая обработка ран;
- при геморрагическом шоке – возмещение кровопотери кровозаменяющими растворами (коллоидными и/или кристаллоидными), при больших кровопотерях – переливание эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов;
- при нефротоксической ОПН (токсическая почка) – быстрое выведение токсического вещества из организма (промывание желудка, введение антидотов, гемосорбция и др.);
- при ренальных формах ОПН – тщательное лечение заболевания почек;
- при массивном гемолизе – обменное переливание крови;
- при ОПН на фоне сепсиса – интенсивная антибактериальная терапия;
- при окклюзии мочевых путей – незамедлительная нефростомия.

Устранение шока в начальный период – важный компонент лечения и профилактики ОПН. В комплексном лечении его, помимо восполнения объема циркулирующей крови, в зависимости от ситуации показано введение допамина (допмина), глюкокортикоидов (преднизолона, гидрокортизона), применение осмотических диуретиков, антикоагулянтов (при развитии АВС-синдрома в шоковом периоде) и др.

2. Олигоанурическая фаза ОПН

В эту стадию больные чаще всего погибают от следующих причин: гипергидратации (отек легких, мозга); гиперкалиемии (остановка сердца); метаболического ацидоза с нарушением дыхания и кровообращения; гиперазотемии.

В связи с этим лечебные мероприятия в этой фазе выполняются по следующим направлениям:

- Снижение белкового катаболизма и обеспечение энергетических потребностей больного (малобелковая диета, применение анаболических препаратов (ретаболил внутримышечно по 1 мл 1 раз в неделю). Рацион больного должен состоять преимущественно из углеводов и жиров. При невозможном приеме пищи через рот необходимо наладить зондовое и парантеральное питание.
- Поддержание оптимального баланса жидкости. Необходимо тщательно учитывать количество введенной жидкости внутрь (через рот или парактерально) и выделенной с мочой (водный баланс). Большинство специалистов считают, что оптимальное назначающееся количество жидкости в сутки равно объему потерь воды с мочой и калом + 400 мл.
- Коррекция электролитных нарушений (гиперкалиемии, гипонатриемия, гипокальциемии).
- Коррекция нарушений кислотно-щелочного равновесия (КЩР): при ацидозе внутривенное капельное введение 4,2% раствора гидрокарбоната натрия, промывание желудка и кишечника раствором соды, питье щелочных минеральных вод. Для купирования метаболического алкалоза внутривенно вводят 30-50 мл 10% раствора кальция глюконата.
- Дезинтоксикационная терапия и борьба с азотемией. Обеспечивается это такими активными методами как гемодиализ, гемофильтрация, перитонеальный диализ, гемосорбция. Самым эффективным методом из вышеуказанных является гемодиализ (применение аппарата «искусственная почка»).

3. Период восстановления диуреза.

В эту фазу в силу выраженной полиурии может наступить выраженная дегидратация, потеря электролитов (натрия и калия). В эту фазу в силу ослабления иммунитета возможны инфекционные осложнения. Поэтому основными лечебными мероприятиями в эту стадию должны быть:

- лечебное питание;
- коррекция нарушений водного баланса;
- коррекция нарушений электролитного баланса;
- лечение инфекционных осложнений;
- лечение анемии.

4. Лечение в восстановительном периоде.

В этот период продолжается наблюдение за показателями функционального состояния почек, суточным диурезом, уровнем электролитов в крови, показателями азотемии, общего анализа крови. Постепенно расширяется диета, возможен переход к базовой диете Б. При отсутствии противопоказаний – санаторно-курортное лечение.

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

К хронической почечной недостаточности (ХПН) приводят различные хронические диффузные заболевания почек, вызывающие прогрессирующий диффузный нефросклероз. Начальные признаки ХПН появляются лишь при гибели более 75% всех нефронов. В течение хронической почечной недостаточности различают два периода.

1. ***Скрытый период*** - когда нарушения работы почек клинически не проявляются и обнаруживаются только специальными лабораторными методами: уменьшается клубочковая фильтрация (норма - 90-130 мл/мин). Несколько позже снижается концентрационная способность почек (разница между цифрами максимальной и минимальной плотности при пробе по Зимницкому менее 8, при норме не менее 10), выявляются начальные нарушения реабсорбции почечными канальцами, появляется небольшая полиурия (суточный диурез 2,0-2,5 л) за счет снижения канальцевой реабсорбции, никтурия. Незначительные нарушения функции почек выявляются также методом радиоизотопной нефрографии. Азотвыделительная функция почек еще не нарушена.

2. ***Явный период ХПН*** проявляется клинически картиной гиперазотемии и уремии. Наблюдается снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек, выраженная гипоизостенурия (относительная плотность всех порций мочи колеблется в пределах 1009-1011, т.е. приближается к плотности первичной мочи) и выраженная полиурия за счет уменьшения реабсорбции воды в почечных канальцах. В эту стадию могут наблюдаться нарушения электролитного обмена: гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия. Гиперазотемия наблюдается периодически при обострении основного заболевания.

В терминальной стадии второго периода в результате резкого снижения клубочковой фильтрации (до 5 мл/мин и меньше) полиурия исчезает, наблюдается стойкая нарастающая гиперазотемия. Диурез сначала поддерживается на нижней границе нормы. Развивается метаболический ацидоз. Содержание калия в сыворотке крови повышается (гиперкалиемия). Вскоре в результате дальнейшего снижения клубочковой фильтрации развивается ***олигурия***, появляются и увеличиваются отеки, нарастает артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, интоксикация продуктами белкового обмена и больные впадают в уремическую кому. В клинической картине хронической уремии можно выделить несколько синдромов.

1.***Астенический синдром***: общая слабость, вялость, апатия, эмоциональная лабильность, неадекватное поведение, сонливость днем и бессонница ночью, угнетается функция органов чувств.

2. ***Диспепсический и дистрофический синдромы***: анорексия, тошнота, рвота, сухость и неприятный вкус во рту, жажда, боли и чувство тяжести в подложечной области после приема пищи, поносы.

3.***Анемически-геморрагический синдром***. Анемия носит гипопластический характер, возникает вследствие отсутствия эритропоэтина, синтезирующегося в почках. Наблюдаются также усиленная кровоточивость в результате тромбоцитопении и поражения сосудистой стенки и токсический лейкоцитоз.

4. ***Серозно-суставной и костный синдромы***: уремический фибринозный перикардит, плеврит, полиартрит или "вторичная подагра". Жалобы на боли в костях (обусловлены декальцификацией скелета), в суставах. Развивается гипокальциемия, но происходит отложение солей кальция в виде кальцинатов по ходу артерий, в коже, подкожной клетчатке и внутренних органах.

5. ***Гипертонический и сердечно-сосудистый синдромы***. Повышается артериальное давление. Тяжелая гипертензия приводит к ретинопатии, дальнейшему поражению коронарных, мозговых, почечных сосудов с развитием левожелудочковой сердечной недостаточности, кровоизлияния в мозг и др.

6. ***Мочевой синдром***. Нередко при терминальной уремии, вследствие затухания воспалительного процесса и низкой клубочковой фильтрации, мочевой синдром мало выражен.

Уремическая кома является завершающей стадией почечной недостаточности. При общем осмотре таких больных наблюдается выраженная бледность кожных покровов, кожа сухая, с расчесами (в результате кожного зуда), нередко с геморрагическими высыпаниями. Слизистые оболочки сухие, губы потрескавшиеся, запах аммиака изо рта. Отмечается резкое похудание, часто наблюдается дыхание Куссмауля. Азотистые вещества, накопившиеся в организме, в результате резкого уменьшения выделения их почками, выделяются слизистыми, серозными оболочками и кожей. На коже можно видеть отложение мочевины в виде белой пыли. Раздражение ими слизистой оболочки органов дыхания вызывает ларингит, трахеит, бронхит, а раздражение слизистой желудка и кишечника - уремический гастрит, колит. Очень характерно развитие уремического перикардита, при котором выслушивается шум трения перикарда ("похоронный звон уремика"). В конечной стадии больной впадает в глубокую кому и вскоре наступает смерть.

Классификация хронической почечной недостаточности по Н.А. Лопаткину и И.Н. Кучинскому

1. ***Латентная стадия*** - наблюдается снижение клубочковой фильтрации до 50-60 мл/мин. Показатели пробы по Зимницкому в пределах нормы.

2. ***Компенсированная стадия*** - клубочковая фильтрация снижается до 30-40 мл/мин. Легкая полиурия (суточный диурез 2,0-2,5 л) за счет снижения канальцевой реабсорбции. Никтурия и снижение концентрационной функции почек (при пробе по Зимницкому разница между цифрами максимальной и минимальной плотности мочи менее 8). Азотовыделительная функция почек не нарушена.

3. ***Интермиттирующая стадия*** - клубочковая фильтрация снижается до 25 мл/мин и ниже. Выраженная полиурия и гипоизостенурия. Периодически гиперазотемия. Нерезко выражены нарушения электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия. Характерна смена периодов улучшения и ухудшения.

4. ***Терминальная стадия*** - клубочковая фильтрация уменьшается до 15 мл/мин и ниже. Типичная клиника уремии.

4.1. ***I период*** - стабильная гиперазотемия при еще сохраненной водовыделительной функции почек (полиурия исчезает, но суточный диурез не менее 1 л). Грубых водно-электролитных нарушений нет. Ацидоз умеренный.

4.2. ***II период*** - клубочковая фильтрация снижается менее 5 мл/мин. Нарастающая гиперазотемия. Олигурия, задержка жидкости, появление и усиление отеков. Метаболический ацидоз. Дизэлектролитемия. Нарастают артериальная гипертония и сердечная недостаточность.

4.3. *III период* - тяжелая уремия, резкая гиперазотемия (мочевина крови 66 ммоль/л и выше, креатинин 1,1 ммоль/л и выше), дизэлектролитемия. Декомпенсированный метаболический ацидоз. Клиническая картина уремической комы.

Лечение

Для правильного выбора адекватных методов лечения надо учитывать условное деление ХПН на две стадии:

1. Консервативную с падением клубочковой фильтрации до 40-15 мл/мин с большими возможностями консервативного лечения;
2. Терминальную стадию с клубочковой фильтрацией около 15мл/мин и ниже, когда должен обсуждаться вопрос о внепочечном очищении (гемодиализ, перитонеальный диализ) или пересадке почки.

Основные принципы лечения ХПН в консервативную стадию:

1. Лечение основного заболевания, приведшего к уремии. Особенно это относится к хроническому пиелонефриту.
2. Режим (избегать переохлаждений, больших физических и эмоциональных нагрузок. Создание оптимальных условий работы и быта).
3. Лечебное питание:

- Ограничение поступления белка с пищей до 60-40-20 г в сутки в зависимости от выраженности почечной недостаточности.
- Обеспечение достаточной калорийности рациона и энергетических потребностей организма за счет жиров, углеводов, полное обеспечение организма микроэлементами и витаминами.
- Ограничение поступления фосфатов с пищей.
- Контроль за поступлением натрий хлорида, воды и калия.

4. Коррекция нарушений электролитного обмена.

Для расчета количества натрия и калия хлорида используются специальные формулы. Прак-

тически добавляют в пищу больного 5-6 г поваренной соли на 1 л выделенной мочи. При гипокалиемии необходимо давать овощи и фрукты, богатые калием (курага, финики, сливы, бананы, картофель печеный, изюм). При гиперкалиемии, наоборот, ограничивают продукты, богатые калием; рекомендуется внутривенное введение глюкозы с инсулином (8ЕД инсулина на 500 мл 5% раствора глюкозы).

5. Борьба с азотемией (диета с пониженным содержанием белка; применение сорбентов – активированный уголь, карболен, смекта; периодические промывания желудка (желудочный лаваж); противоазотемические средства: кофитол, леспенефрил; анаболические препараты: ретаболил по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю в течение 2-3 недель.

6. Коррекция ацидоза (в нетяжелых случаях можно применять натрия гидрокарбонат внутрь в суточной дозе 3-9 г. При выраженном ацидозе – введение 4,2% раствора гидрокарбоната натрия внутривенно.

7. Лечение артериальной гипертензии (проводится по тем же принципам, что и при эссенциальной гипертензии (см. соответствующую главу).

8. Лечение анемии (препараты железа: сорбифер, тардиферон, ферро-градумент, эритропоэтин, рекормон, переливание эритроцитарной массы, поливитаминотерапия.

9. Лечение инфекционных осложнений.

Основные принципы лечения ХПН в терминальной стадии

Необходимо подчеркнуть, что консервативные методы лечения ХПН в терминальную стадию малоэффективны.

Активные методы лечения ХПН:

- постоянный перитонеальный диализ;
- программный гемодиализ;
- пересадка почки.

В современных условиях программный гемодиализ является основным методом лечения больных ОПН и ХПН. Применяя гемодиализ, можно продлить жизнь больного ХПН более чем на 15 лет.

Пересадка почки – оптимальный метод лечения ХПН. Показания к пересадке почки: I и II периоды терминальной фазы ХПН. Нецелесообразна пересадка почки лицам старше 45 лет, а также больным сахарным диабетом.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Острый диффузный пролиферативный гломерулонефрит (ОГН) - заболевание, возникающее после инфекции (раньше считалось кокковой природы), приводящей к иммуновоспалительному поражению клубочков, характеризующееся пролиферативно-экссудативными изменениями.

Об истинной распространенности ОГН судить сложно, так как имеется значительная гипердиагностика этого заболевания, на развитие которого влияют, по крайней мере, три фактора – возраст, пол и климатические условия. В частности, доказано, что эта патология чаще регистрируется в климатических зонах с повышенной влажностью. У 70% больных ОГН диагностируется в осенне-зимний период.

Острый гломерулонефрит – болезнь молодого возраста. У большинства заболевших первые признаки болезни выявляются до 40 лет.

По данным Jh. Addis (1942), у 70% больных ОГН начинается в возрасте от 5 до 20 лет. Лица старше 60 лет составляют не более 1% от всех больных. У мужчин ОГН встречается в 2 раза чаще, чем у женщин.

Этиология. Роль инфекции в развитии этого заболевания в настоящее время не вызывает сомнения. Ведущее значение имеют стрептококки группы А. Особенно велика роль штамма 12. Входными воротами инфекции у 75% больных ОГН служат миндалины и лимфатическое кольцо зева. Ангина и грипп предшествуют заболеванию почек у 43% больных. В 2-10% случаев ОГН является осложнением скарлатины. В последние годы роль стрептококковой инфекции в развитии ОГН снизилась в связи с широким использованием антибиотиков при лечении инфекций. Считается, что любая инфекция (с разной частотой) может привести к развитию ОГН. Особо, при этом, надо подчеркнуть возможность развития гломерулонефрита при гнойничковых заболеваниях кожи. Этиологические факторы, ведущие к развитию ОГН в последнее десятилетие, представлены ниже.

1. ***Формы, ассоциированные с инфекционным синдромом.***

- Патология носоглотки, кожные заболевания (стрептококк группы А).
- Инфекционный эндокардит (стафилококки).

- Пневмония (пневмококки, микоплазмы).
- Менингит (менингококки).

2. ***Формы, ассоциированные со специфическими инфекциями***.

- Тифозная лихорадка.
- Лепра.
- Бруцеллез.

3. ***Формы, ассоциированные с вирусной инфекцией***.

- Гепатит В.
- Эпштейна-Барр вирус.
- Цитомегаловирус, хламидии.
- Вирус Коксаки.

4. ***Паразитарные инфекции***.

- Малярия.
- Шистозоматоз.
- Токсоплазмоз.

Провоцирующие факторы: носительство гемолитического стрептококка в зеве или на коже, переохлаждение, респираторно-вирусные инфекции, введение вакцин и сывороток.

Определенная роль в этиологии отводится генетическим факторам, в частности, у лиц с определенным антигенным набором в системе комплекса гистосовместимости – HLA-DR. Для постстрептококкового ОГН наиболее характерно наличие DR_4 и DR_5.

Патогенез. Основные звенья патогенеза ОГН с современных позиций можно представить следующим образом:

1-е звено – иммунологическая перестройка организма. Как известно, клиника ОГН развивается спустя 1-3 недели после перенесенной инфекции. Этот своеобразный инкубационный период как раз необходим для осуществления иммунных процессов. В частности, при стрептококковой инфекции в кровь попадают стрептококковые нефритогенные антигены – АГ (протеины, липопротеины, тейхоевая кислота, нейраминидаза и др.). В ответ на эту экспансию антителообразующие клетки усиленно продуцируют антитела (АТ), которые связываются с АГ, в результате образуются иммунные комплексы (ИК). Часть этих комплексов уничтожается (реутилизируется) непосредственно клетками-фагоцитами нейтрофильного ряда в периферическом русле крови. Оставшаяся часть ИК попадает в ткань клубочка и откладывается там.

2-е звено – активация системы комплемента с последующим первичным повреждением базальной мембраны (БМ) клубочков. В результате повреждения базальной мембраны продукты ее повреждения становятся аутоантигенами. В ответ вырабатываются аутоантитела к собственной базальной мембране – формируется антительный механизм ОГН.

3-е звено – активация пролиферативных процессов в клубочковой зоне с развитием клеточной воспалительной инфильтрации. Большое значение в развитии клеточной пролиферации отводится цитокинам, которые в большом количестве образуются при дальнейшем развитии иммуновоспалительной реакции. Свойством цитокинов является то, что они резко увеличивают образование различных клеток в клубочковой зоне (пролиферация). Этот процесс приобретает безудержный, избыточный, лавинообразный характер. Образующаяся гиперклеточность в клубочковой зоне, образование огромного количества агрессивных факторов воспаления (лизосомальных ферментов, супероксидов и др.) еще больше усугубляет функциональное состояние клубочков.

4-е звено – рассасывание, обратное развитие клеточного инфильтрата с восстановлением функционального состояния клубочков или, наоборот, развитие склеротических процессов.

Морфология ОГН характеризуется поражением 80-100% клубочков с резкой пролиферацией мезангиальных клеток. После острой экссудативной фазы развивается экссудативно-пролиферативная, а затем просто пролиферативная. Пролиферативные и экссудативные проявления обычно начинают разрешаться через 1-2 месяца от начала заболевания, хотя полное морфологическое восстановление затягивается на несколько лет. В целом морфологическая картина при остром процессе оценивается как эндокапиллярный диффузный пролиферативный гломерулонефрит, при котором прослеживается несколько стадий – экссудативная, экссудативно-пролиферативная, пролиферативная и, наконец, стадия остаточных явлений, которые могут сохраняться несколько месяцев и даже лет.

Клиническая картина

Для ОГН характерны четыре основных синдрома: изменение мочи, повышение артериального давления, отеки. Реже развивается и нефротический синдром. В зависимости от сочетания этих при-

знаков в острой стадии болезни можно выделить три основных клинических варианта болезни.

1. ***Моносимптомный*** – проявляется только изолированными изменениями мочи.

2. ***Нефротический вариант*** – в клинике преобладают массивные отеки.

3. ***Развернутый*** (отечно-гипертонический) вариант, проявляющийся отеками, артериальной гипертензией и мочевым синдромом.

Жалобы

1. Боли в поясничной области. Они ноющие, не интенсивные. Боли связаны с увеличением размеров почек, растяжением их капсулы. Они держатся в течение нескольких недель.

2. Головная боль. Она обусловлена повышением АД, а также повышением внутричерепного давления. Боль не сильная, хотя иногда приобретает острый, мигренеподобный характер.

3. Повышение температуры до 37,5-38°С.

4. Дизурия – учащенное и (редко) болезненное мочеиспускание, связанное с нарушением внутрипочечной гемодинамики.

5. Жажда у 15-40% больных за счет нарушения водно-солевого баланса.

6. Снижение суточного диуреза (олигурия): при нефротическом синдроме встречается в 85,7%, а при смешанной форме – в 44,4% случаев. Часто больные отмечают красный цвет мочи (цвет мясных помоев).

7. Одышка при движении при нефротическом синдроме отмечается в 57,1%, при смешанной форме – в 22,2% и лишь в 7,6% - при изолированном мочевом синдроме. Одышка зависит от левожелудочковой сердечной недостаточности и элементов нефрогенного отека легких.

Осмотр: прежде всего, выявляются различной степени выраженности отеки. Они локализуются на лице, чаще под глазами и более выражены по утрам. Лицо бледное, одутловатое, глазные щели сужены (facies nefritica). Однако при нефротическом варианте отеки распространенные, изредка выявляются асцит и гидроторакс. Принято считать, что отеки являются ранним проявлением болезни. Однако это подтверждается не всегда: в 84% случаев они развиваются позже третьего дня болезни, и только у 5,3% - с первого.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. При осмотре и пальпации выявляется разлитой верхушечный толчок со смещением влево, перкуторно – смещение левой границы относительной сердечной тупости влево в 4-5 межреберьях за счет дилатации левого желудочка. Объясняют это нарушением метаболических процессов в миокарде и развивающейся артериальной гипертензией. Характерна брадикардия, особенно при смешанном варианте течения заболевания.

Повышение давления, хотя бы эпизодически, по данным Е.М. Тареева, выявляется у 100% больных. Высокие цифры давления отмечаются достаточно редко: выше 200 мм. рт. ст. систолическое и 110 мм. рт. ст. диастолическое регистрируется только у 7% больных. Наиболее высокая гипертензия выявляется при отечно-гипертонической форме ОГН.

При аускультации сердца 1 тон на верхушке ослаблен, над аортой – акцент 2 тона. Часто выслушивается систолический шум на верхушке. Одновременно выявляются элементы сердечной недостаточности: у ¾ больных степень ее выраженности не превышает 1 ст., у остальных 2 ст. Проявляется одышкой при умеренной физической нагрузке, влажными хрипами в нижних отделах легких. Сердечная недостаточность обусловлена выраженной гипергидратацией, метаболическими, в том числе электролитными нарушениями, а также артериальной гипертензией.

На ЭКГ у 50-70% больных наблюдается диффузное снижение процесса реполяризации, у 12-27% - признаки гипертрофии левого желудочка, у 7-36% - коронарная недостаточность. Наиболее выражены изменения ЭКГ у больных нефротическим вариантом ОГН.

Изменения других органов и систем при ОГН встречаются редко и не определяют течения заболевания.

Говоря о клинических вариантах ОГН необходимо отметить, что в последнее десятилетие стал превалировать развернутый вариант течения с триадой симптомов: отеки, повышение артериального давления и мочевой синдром.

Осложнения: Среди классических осложнений, характерных для ОГН, необходимо указать на сердечную недостаточность, энцефалопатию и почечную недостаточность.

Сердечная недостаточность выявляется очень часто. В ее развитии имеют значение три момента – острая перегрузка левого желудочка в связи с высоким артериальным давлением, гипергидротация и дистрофия миокарда. Характерно, что сердечная недостаточность обычно протекает на фоне редкого пульса.

Энцефалопатия (эклампсия) – судорожные припадки с потерей сознания. Они развиваются обычно в период нарастания отеков в сочетании с высоким артериальным давлением. Предвестника-

ми эклампсии являются сильные головные боли, состояние оглушенности, появление тумана перед глазами, тошнота, рвота. Эклампсические припадки могут быть частыми, до 10-100 и даже 200 раз в сутки. Во время приступа повышается внутричерепное давление. Осложнением эклампсии может быть отслойка сетчатки глаза, кровоизлияния в мозг, острая остановка дыхания и сердца.

Почечная недостаточность протекает по острому типу и характеризуется анурией. (Клинические проявления ОПН см. в разделе «Острая почечная недостаточность»).

Исходы: Выделяют три вероятных исхода ОГН: выздоровление, переход в хроническую стадию и смерть. Выделяют еще так называемое выздоровление с «дефектом» (например преходящая и умеренная протеинурия и эритроцитурия).

Выздоровление встречается при ОГН с частотой от 40-60% случаев.

О переходе в хроническую стадию можно говорить, по данным различных авторов, когда спустя 1-2 года сохраняются клинические и лабораторные проявления гломерулонефрита.

Летальные исходы при ОГН отмечаются не более чем в 1% случаев. Возможные причины смерти – острая сердечная недостаточность, эклампсия, острая почечная недостаточность.

Лабораторная диагностика ОГН имеет решающее значение, особенно при наличии моносимптомных форм. У подавляющего числа лиц с ОГН протеинурия умеренно выражена и у ¾ из них не превышает 1 г/сут., у 14% колеблется от 1 до 3 г/сут. и только у 12% превышает этот уровень.

Гематурия определяется у 81% больных с клинически установленным диагнозом, у 7% - макрогематурия. При этом у 1/3 больных число форменных элементов не превышает 5 в поле зрения, у 9% - от 6 до 10, а у 43% их число выше 10.

Вопреки бытующему мнению, что лейкоцитурия характерна только для пиелонефритов, у 64% больных ОГН отмечается увеличение лейкоцитов в моче. В частности, при развернутой форме лейкоцитурия более 10 в поле зрения отмечается в 55% случаев.

У 2/3 больных выявляется цилиндрурия, при этом наиболее часто обнаруживаются гиалиновые, а у 1/3 больных – и зернистые цилиндры.

В периферической крови выявляется истинное снижение количества эритроцитов и гемоглобина (у 10-15% больных). СОЭ у 41% больных находится в пределах 20-40 мм/час, у остальных превышает эту величину. Одновременно у 5% больных выявляются положительные острофазовые реакции (СРБ, серомукоид, ДФА, повышение уровня фибриногена).

При развитии острой почечной недостаточности в крови нарастает уровень мочевины, креатинина, содержание калия.

Лечение

При выраженной клинике острого гломерулонефрита больные госпитализируются, им на 2-4 недели назначается строгий постельный режим (до ликвидации отеков и нормализации АД).

Диета Н – с ограничением поваренной соли (до 3-5 г в сутки), жидкости (до уровня объема выделенной за сутки мочи плюс 500 мл), белка (до 60 г в сутки) назначается до исчезновения внепочечных симптомов и заметного улучшения мочевого осадка.

При установлении четкой связи начала заболевания с инфекцией, наличии очагов хронической инфекции назначают препараты группы пенициллина. При повышении АД, наличии отеков, сердечной недостаточности назначаются фуросемид, салуретики, но, обычно, не более чем в течение 3-4 дней. В качестве гипотензивной терапии назначаются антагонисты кальция, β-блокаторы, иАПФ.

Иммуносупрессивную терапию (кортикостероиды) назначают только при нефротической форме заболевания (преднизолон, начиная с 40-60 мг в сутки с последующим снижением дозы, в течение 4-8 недель). С той же целью, особенно при выраженном отечном синдроме и олигурии, назначаются гепарин и антиагреганты.

Лечение в стационаре проводится 4-8 недель, а в домашних условиях – до 4 месяцев для профилактики перехода в хронический гломерулонефрит. Диспансерное наблюдение проводится 2 года.

Предупреждение возникновения острого гломерулонефрита сводится к лечению острой, хронической очаговой инфекции, исключение переохлождений.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронический гломерулонефрит – сборная группа заболеваний, разных по происхождению и морфологическим проявлениям, характеризующихся поражением клубочкового аппарата почек, канальцев и интерстиция, в результате чего развиваются склероз почек (интерстиция и клубочков) и почечная недостаточность.

Этиология. Причины развития хронического гломерулонефрита (ХГН) могут быть уточнены только у определенных больных. Как показывают литературные данные, почти у половины лиц с

ХГН заболевание впервые было выявлено при случайном обследовании, беременности или поступлении на работу (учебу). Только у четвертой части больных развитию предшествовали простудные заболевания, в том числе вирусная, стрептококковая инфекции. Доказана возможность развития ХГН при вирусном гепатите, сифилисе, шистоматозе, хламидиозе, малярии. В редких случаях заболевание развивается после вакцинации, что необходимо учитывать у лиц, предрасположенных к различным аллергическим реакциям. Пусковым фактором в развитии ХГН могут быть некоторые лекарственные препараты (содержащие золото, антибиотики с нефротоксическим действием), органические растворители; вещества, содержащие ртуть, свинец, кадмий и другие металлы.

Надо подчеркнуть, что в настоящее время взгляды на то, что любая форма ХГН является исходом неизлеченного острого, не признаются большинством специалистов – нефрологов. Более того, широкое распространение получила точка зрения об уменьшении доли неизлеченных постстрептококковых острых форм в развитии ХГН. Это связано с уменьшением «стрептококкового окружения», повышением роли других инфекций и более частым развитием исходно-хронических форм гломерулонефрита неясного происхождения. В связи с этим широко обсуждаются вопросы генетической предрасположенности.

Патогенез ХГН. Большая часть отечественных и зарубежных нефрологов считают, что развитие хронического гломерулонефрита (ХГН) обусловлено иммунным воспалением клубочков почек. При этом можно выделить два основных механизма иммунного ответа организма - *иммунокомплексный и антительный.*

Иммунокомплексный– повреждающим фактором здесь являются образующиеся иммунные комплексы (ИК). В упрощенном виде для их образования необходимо наличие антигена (АГ), в ответ на который вырабатываются антитела (АТ), а последние, соединяясь с антигенами, образуют иммунные комплексы. При этом источники антигенов могут быть *экзогенными*, которые в большинстве случаев продуцируются попадающими в организм микроорганизмами (при стрептококковых заболеваниях, инфицировании сердечных клапанов, артериовенозных шунтов, при вирусном гепатите В, малярии и др.). В других случаях патологические иммунные реакции развиваются в ответ на лекарственные средства (пеницилламин, препараты золота) или чужеродную сыворотку при прививках.

Примером эндогенных внеклубочковых источников антигенов являются аутоиммунные заболевания (антинуклеарный фактор при системной красной волчанке, ревматоидный фактор при ревматоидном артрите), опухолевые антигены. В этих случаях гломерулонефрит развивается вторично на фоне основного заболевания.

В любом случае образующиеся иммунные комплексы частично фагоцитируются нейтрофилами, другая часть длительно циркулирует в крови, и в конечном итоге оседает в клубочках почки. В последующем развивается иммунокомплексное воспаление, которое проявляется сначала процессами экссудации, клеточной инфильтрации, а затем и безудержной неконтролируемой пролиферацией клеток клубочкового эпителия, мезангинальных, эндотелиальных и других клеток клубочковой зоны. В процессе воспаления образуются биологически активные, агрессивные факторы (лизосамальные ферменты, цитокины и др.), которые повреждают клубочковую мембрану. Медиаторами повреждения становятся также образующиеся антитела, фрагменты комплемента, комплемент-мембраноповреждающий комплекс, коагуляционные факторы крови. По мере прогрессирования заболевания повреждающие факторы могут продуцироваться нейрофилами, моноцитами, тромбоцитами, Т-клетками. Наряду с пролиферативным течением постепенно развивается склеротический процесс, клубочки гибнут, а это, в конечном итоге, приводит к развитию хронической почечной недостаточности.

Антительный механизм иммунного ответа приводит к развитию аутоиммунного гломерулонефрита. При этом на фоне патологической перестройки иммунной системы у некоторых людей происходит спонтанное образование антител к базальной мембране клубочков, клеткам эндотелия, мезангиальным клеткам, клубочковому эпителию. Образующиеся антитела сами способны повреждать основные структурные образования клубочка и запускать каскад иммуновоспалительных реакций.

Необходимо отметить особое мнение на патогенез ХГН профессора С.И. Рябова (Санкт-Петербург). Он отрицает иммунокомплексный и антительный механизмы, как первоначальные, пусковые в развитии ХГН. По его мнению, развитие ХГН обусловлено генетической неполноценностью Т-клеточного звена иммунитета. У людей с дефицитом ранних форм Т-лимфоцитов развивается безудержная клеточная пролиферация лимфоидных и других клеточных элементов, которые выделяют факторы агрессии и повреждают базальную мембрану (БМ). Развивающиеся параллельно склеротические процессы довершают начавшийся патологический процесс. Постепенно развивается хро-

ническая почечная недостаточность.

Классификация ХГН. На протяжении десятилетий нет единой общепризнанной классификации, что отражает слабость нашего понимания природы этого заболевания и обусловлено недостаточным использованием метода биопсии почки. Идеальная классификация ГН должна исходить из этиологии, патогенеза и клинической симптоматики. А так как мы можем лишь в редких случаях идентифицировать этиологические факторы гломерулонефрита, то современная классификация хронического гломерулонефрита основывается, в первую очередь, на гистологических признаках, и лишь в тех случаях, когда это возможно, использует этиологические, патогенетические и клинические показатели.

Приводим классификацию ХГН С.И. Рябова (2000 г.).

А. Морфологические формы.

1. Пролиферативный: (очаговый или диффузный):

1.1. экстракапиллярный;

1.2. мембранозно-пролиферативный:

- с субэндотелиальными отложениями;
- с плотными депозитами;
- смешанный;

1.3. мезангиально-пролиферативный:

- иммунонегативный;
- иммунопозитивный:
  - с отложением JgG;
  - с отложением JgM;
  - сочетание различных отложений;

1.4. Jg-A нефропатия (болезнь Берже).

2. Минимальный.
3. Мембранозный (I, II, III, IVст.).
4. Фокально-сегментарный гломерулосклероз.
5. Склерозирующий (фибробластический).

Б. Клинические варианты (проявления).

1. Изолированные проявления в моче (гематурия, протеинурия).
2. Сочетание изменений в моче с повышением артериального давления (вторичная, симптоматическая гипертензия) – гипертоническая форма.
3. Нефротический синдром – отечная форма.
4. Сочетание нефротического синдрома с артериальной гипертензией - отечно-гипертоническая форма.

В. Типы течения.

1. Редкие обострения.
2. Обострения каждые 4-7 лет.
3. Обострения каждые 1-3 года.

Г. Функциональное состояние почек.

Стадия ХПН. При нормальных азотистых показателях необходимо произвести нагрузочные пробы (сухоедение и водная нагрузка).

Классификация ХГН, основанная только на клинических вариантах (отечная, гематурическая, гипертоническая, смешанная), как это было принято до недавнего времени, ошибочна, так как один и тот же симптомокомплекс может встречаться при разных морфологических формах ХГН, имеющих различное естественное течение и по-разному реагирующих на лечение. Это связано также с преходящей значимостью клинических проявлений, которые в значительной мере зависят от морфологических особенностей, типа течения, обострения процесса в момент осмотра и других факторов. Поэтому в настоящее время при формулировке диагноза ведущее значение придается морфологической характеристике ХГН, полученной с помощью биопсии почки.

Клинические проявления ХГН

Они характеризуются сочетанием трех основных синдромов: ***мочевого, отечного и гипертензионного***.

Изменения со стороны мочи наиболее типичны и выявляются стабильно. Встречаются крайне редкие варианты, когда изменения со стороны мочи не обнаруживаются. В этих случаях принято говорить о наличии «нефрита без нефрита» (заболевание в таких случаях проявляется, главным образом, повышением артериального давления). Однако у подавляющего большинства больных измене-

ния со стороны мочи характеризуются преходящей (чаще стабильной) протеинурией, эритроцит- и цилиндрурией. Величина протеинурии колеблется при разных морфологических формах гломерулонефрита. Длительное время считалось, что неселективная протеинурия, которая характеризуется наличием в моче грубодисперсных фракций сывороточных белков, имеет худшее прогностическое значение. Сейчас этот вопрос не стоит так однозначно, поэтому определению селективности не придают большого значения. Важно определить величину протеинурии не только в разовых порциях мочи, но и в суточной, так как этот показатель лучше отражает величину потери белка.

Эритроцитурия является постоянным симптомом ХГН. Однако не установлена зависимость гематурии от морфологической формы заболевания, выраженности склеротических изменений в клубочках и интерстиции, а также от функционального состояния. В то же время выявлена более частая эритроцитурия при обострении заболевания при любых морфологических формах нефрита. Поэтому нельзя говорить о гематурических формах нефрита. То же относится и к цилиндрурии.

Считается, что лейкоцитурия не характерна для больных гломерулонефритом. Тем не менее, она всегда (или почти всегда) встречается при развитии нефротического синдрома. Поэтому наличие повышенного количества лейкоцитов в моче не всегда является проявлением воспалительных изменений.

Очень характерно для больных гломерулонефритом повышение артериального давления, особенно часто оно встречается при мембранозно-пролиферативном гломерулонефрите. Особенностью почечной гипертензии, как отмечалось выше, являются высокие цифры артериального давления, особенно диастолического, плохо поддающегося лечению.

При некоторых формах гломерулонефрита (или в определенной стадии его течения) развивается *нефротический синдром* (НС), который в этих случаях называется идиопатическим (первичным). Идиопатический НС бывает связан с началом процесса, обострением заболевания или развивается в его терминальной стадии. Вторичный НС часто развивается при различных инфекциях, тромбозе почечных сосудов, после приема некоторых лекарственных препаратов.

Наиболее часто идиопатический НС выявляется при фокально-сегментарном гломерулосклерозе, экстракапиллярном, мезангио-пролиферативном гломерулонефрите. При этих формах ХГН НС отмечается в 90-100% случаев и основными клиническими проявлениями НС являются массивные генерализованные отеки, в том числе и полостные. Из лабораторных признаков НС необходимо отметить выраженную протеинурию (>3-4 г/л), цилиндрурию, гипопротеинемию, гиперлипидемию. Суточная потеря белка при НС может достигать 20-30 г.

В настоящее время установлено, что исходы ХГН напрямую зависят от вариантов течения заболевания. Выделяют три типа течения:

1) редкие обострения (не чаще 1 раза в 8 лет);

2) умеренно частые (каждые 4-7 лет);

3) частые обострения (1 раз в 1-3 года) или непрерывное рецидивирование (неполное исчезновение признаков обострения под влиянием лечения на 1-2 года или постоянное их сохранение на протяжении всего известного периода болезни).

Понятно, что, чем чаще обострения, тем хуже прогноз и неблагоприятный исход заболевания. В связи с этим чрезвычайно важно знать критерии обострения для различных клинических вариантов ХГН:

- при варианте с изолированным мочевым синдромом такими критериями являются увеличение протеинурии и эритроцитурии в 8-10 раз в разовых анализах мочи, тогда как суточная потеря белка увеличивается не менее, чем на 1г;

- для нефротического и гипертонического вариантов болезни критериями обострения являются: появление нефротического синдрома, резкое и стойкое повышение артериального давления, нарастающие протеинурия и эритроцитурия в разовых анализах мочи более, чем в 10 раз.

Признаками прекращения обострений ХГН является исчезновение нефротического синдрома, нормализация или снижение до обычных цифр артериального давления, возвращение к обычным величинам протеинурии и эритроцитурии. В настоящее время различают полную и неполную ремиссии заболевания.

Признаки полной ремиссии: регрессия нефротического синдрома и снижение суточной протеинурии до 0,3 г, тогда как эритроцитурия уменьшается в 8-10 раз (в разовых порциях мочи).

Неполная ремиссия подразумевает суточную потерю белка до 1 г, а количество эритроцитов в разовых порциях мочи не превышает 5-15.

В связи с преведенными данными при формулировке диагноза ХГН должны быть указаны морфологическая форма гломерулонефрита, клинические проявления на момент исследования, тип

течения (оценивается по совокупности за несколько последних лет) и функциональное состояние почек (на момент обследования).

Такова общая клиническая симптоматика ХГН. Клинические проявления различных морфологических форм хронического гломерулонефрита (см. классификацию) будут рассмотрены на старших курсах.

Почти все формы гломерулонефрита клинически могут проявляться однотипными симптомами в разной степени выраженности: нефротическим синдромом, артериальной гипертензией, характерными изменениями мочи. Отличить различные формы ГН по клиническим проявлениям иногда очень сложно. Это лишний раз убеждает в необходимости проведения прижизненной биопсии почки и тщательного гистологического исследования материала с помощью световой, а если необходимо, то и электронной микроскопии или иммунофлуоресцентного исследования. Только установление морфологической формы ГН дает ключ к назначению адекватного и своевременного лечения.

Лечение

Методика лечения больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) определяется особенностями морфологических изменений в почках, клиникой, прогрессированием и осложнениями заболевания.

Больному следует избегать переохлаждения, физического, психического переутомления.

Диета Н у больных с изолированным мочевым синдромом с ограничением поваренной соли до 10 г, а при гипертоническом, нефротическом типах заболевания – до 6 г в сутки.

Активная патогенетическая терапия при обострении ХГН осуществляется кортикостироидами, цитостатиками или аминохинолиновыми производными. Так, кортикостероиды назначаются при нефротическом, латентном типах заболевания длительностью не более 2 лет, при хроническом гломерулонефрите у больных системной красной волчанкой. Но эти препараты противопоказаны даже при начальной стадии хронической почечной недостаточности. При высокой степени активности заболевания может быть применена «пульс-терапия», т.е. 3-дневное внутривенное введение по 1000-2000 мг преднизолона в сутки.

Цитостатики назначаются: при неэффективности или осложнениях кортикостероидной терапии, сочетании нефротического типа заболевания с АГ, нефритах при системных заболеваниях, рецидивирующих и стероидозависимых нефротических синдромах.

При нефротическом типе ХГН, склонности к тромбозам, выраженном отечном синдроме назначаются гепарин и антиаггреганты (курантил), а при высокой активности заболевания – 4-хкомпонентная система лекарств, включающая одновременно кортикостероиды, цитостатики, гепарин и курантил.

Курс лечения длится неделями (месяцами).

При АГ назначают β-блокаторы, иАПФ и другие группы гипотензивных средств, снижая АД до нормальных цифр, а при ХПН – до 160/100 мм.рт.ст. Диуретики (фуросемид) назначаются при выраженном отечном синдроме, а антибиотики – при инфекционных осложнениях.

Профилактика ХГН заключается в рациональном закаливании, лечении хронических очагов инфекции.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит – инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевыводящих путей (чашечки, лоханки) и тубулоинтерстициальной ткани почек.

Это заболевание является самым распространенным среди всей патологии почек и мочевыводящих путей, занимая второе место по частоте после инфекции верхних дыхательных путей. При эпидемиологических исследованиях выявляемость пиелонефрита составляет 18 на 1000 обследованных. На долю этого заболевания приходится 55% всех больных почечной патологией. При этом у женщин заболеваемость в два раза выше по сравнению с мужчинами. Однако в последние 15-20 лет отмечается нарастание частоты пиелонефрита у молодых мужчин (в возрасте до 20 лет), что связывается с ношением джинсов и синтетического белья, ухудшающих крово- и лимфообращение в нижних мочевыводящих путях. У женщин отмечаются три критических периода – детский возраст, замужество и беременность. Пиелонефрит – заболевание, протекающее циклически. Оно начинается обычно в детском возрасте, после чего в течение многих лет протекает асимптомно и обостряется при наличии различных провоцирующих моментов (переохлаждение, дефлорация и беременность у женщин и др.).

Таблица 23.

Классификация пиелонефритов (С.И. Рябов, 2002)

Стадия	*Форма*	*Течение*
Острая	1. Септическая 2. Гематурическая 3. Абдоминальная	Быстро прогрессирующее, активное
Хроническая	1. Моносимптомная 2. Гипертоническая 3. Нефротическая (редко)	Рецидивирующее Латентное Ремиссия
Терминальная	ХПН	

Этиология и патогенез. Развитие пиелонефрита всегда связывается с инфекцией. Подавляющая часть случаев заболеваний связана с кишечной палочкой, которая высевается приблизительно у 30-60% больных. Из других возбудителей необходимо назвать энтерококк, синегнойную палочку, стафилококк и очень часто микробные ассоциации (два и более вида бактерий одновременно) – от 10 до 45%. У ряда больных нельзя исключить роль вирусов.

Инфекция попадает в почку гематогенно, лимфогенно, по стенке мочеточника и по его просвету при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса. Очаги первичного поражения могут находиться в любом месте (кариозные зубы, миндалины, воспаление в желчных путях, малом тазу и т.д.). Пузырно-мочеточниковый рефлюкс развивается вследствие анатомических препятствий оттоку мочи (гипертрофия простаты, простатиты, колики, опухоли и др.) и из-за врожденных аномалий (стриктуры мочеточников, удвоение чашечно-лоханочной системы, подковообразная, галетообразная почки и т.д.).

Большая роль в развитии пиелонефрита отводится сниженной реактивности организма. В частности, установлено изменение в Т-клеточном звене иммунитета.

Таким образом, наиболее значимыми факторами риска развития пиелонефрита являются: обструкция мочевых путей, рефлюксы различного уровня, беременность, сахарный диабет.

Морфология: при остром пиелонефрите почки обычно увеличены, полнокравны, часто имеются подкапсульные кровоизлияния. Почечные лоханки обычно расширены, слизистая оболочка их матовая, часто с изъязвлениями. Гистологически наибольшие изменения локализуются в интерстициальной ткани, где отмечаются очаговые, а затем и диффузные инфильтраты. Так как в интерстиции находятся и канальцы, то клетки их набухают, заполняясь коллоидными массами. В финальной части заболевания канальцы атрофируются и запустевают. Клубочки вовлекаются в просвет вторично, уже в далеко зашедшей стадии болезни. Наиболее типично развитие перигломерулярного фиброза. Склероз и гиалинизация клубочка встречается в терминальной стадии болезни.

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Это бурно протекающее воспалительное поражение почек с вовлечением в патологический процесс паренхимы и слизистой оболочки.

Клинические проявления меняются в зависимости от формы и течения процесса. Более спокойно протекает серозный пиелонефрит. Бурные клинические проявления свойственны больным с гнойным поражением. Для острого пиелонефрита характерна триада симптомов: повышение температуры, боли в поясничной области и расстройство мочеиспускания. В первые дни болезни температура достигает 39-40ºС, часто тошнота и рвота. Больные адинамичны. Иногда при массивном процессе возникает бактериемический шок: состояние резко ухудшается, развивается коллапс, появляется акроцианоз. При гнойном пиелонефрите лихорадка держится 5-7 дней, после чего температура снижается до субфебрильных цифр и держится на этом уровне в течение последующих 1-3 недель.

Боли в поясничной области появляются с первых дней болезни. Обычно они ноющие и односторонние. Боль обусловлена увеличением в объеме почек и раздражением нервных окончаний капсулы. При гнойном процессе вследствие закупорки мочеточника гнойными массами появляются боли по типу почечной колики. Симптом Пастернацкого резко положительный.

Расстройство мочеиспускания отмечается практически у всех больных и появляется с первых дней. Характеризуется полиурией, появлением частого (поллакиурия) и болезненного (страигурия) мочеиспускания. Иногда отмечается никтурия.

При объективном осмотре отмечается характерный вид больных. Часто выявляются герпетические высыпания. Лицо осунувшееся. Язык сухой, часто обложенный. Выявляется тахикардия, связанная с лихорадкой и септической интоксикацией, артериальное давление снижено (при остром пиелонефрите вообще не повышается). При пальпации живота отмечается болезненность на стороне

пораженной почки. Характерна болезненность в «мочеточниковых» точках. Симптом Пастернацкого всегда положительный. У 9% больных отмечается вынужденное приведение нижних конечностей к туловищу (psoas – симптом), что связано с распространением воспалительного процесса на околопочечную клетчатку, в результате чего развивается спастическая контрактура поясничной мышцы.

При адекватном лечении уже через 7-10 дней температура спадает, самочувствие улучшается, а через 2-3 недели большинство больных чувствует себя выздоровевшими. У половины из них уже в течение первых 6 месяцев наступает рецидив заболевания, а процесс может переходить в хроническую форму. У 15% больных с хроническим течением развивается артериальная гипертензия.

При неблагоприятном течении острый пиелонефрит может осложняться гнойным воспалением околопочечной клетчатки (паранефритом), а также уросепсисом, что приводит к резкому ухудшению состояния, часто с развитием почечной недостаточности.

При лабораторном исследовании крови характерен выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. СОЭ увеличена у всех больных, положительные острофазовые пробы (СРБ, сиаловые кислоты, серомукоид и др.).

В анализе мочи у всех больных умеренная протеинурия, содержание белка в разовых порциях редко превышает 1 г/л. В осадке характерна выраженная лейкоцитурия (пиурия). Однако в течение дня она может чередоваться с нормальными анализами мочи. Это может быть при закупорке мочеточника на больной стороне и поступлении мочи из здоровой почки. Гематурия менее характерна, хотя некоторое увеличение количества эритроцитов наблюдается почти у всех больных. В осадке могут выявляться все варианты цилиндров.

При посевах мочи бактериурия выявляется у 85% больных.

Ультразвуковое исследование почек выявляет изменение чашечно-лоханочной системы на стороне поражения (расширение полостей и снижение тонуса ЧЛС).

Рентгенография. На обзорном снимке почек на стороне поражения плохо контурируются мышцы, контуры самой почки размыты вследствие отека околопочечной клетчатки. При экскреторной урографии выявляется снижение функции почки на стороне поражения. У некоторых больных вообще обнаруживается «немая» почка.

Лечение

Лечение больных острым пиелонефритом начинается с госпитализации их в урологические или нефрологические отделения. Длительность постельного режима зависит от тяжести, особенностей течения заболевания. В диете рекомендуется легкоусвояемая пища: молочные продукты, каши, овощные и фруктовые пюре, белый хлеб. Существенных ограничений соли и жидкости не требуется. В среднем общее количество жидкости, принятой внутрь (чай, компоты, кисели, минеральные воды и т.п.), и вводимой парентерально (реополиглюкин, изотонический раствор натрия хлорида, глюкоза) может составлять до 2,5-3 л в сутки, а поваренной соли 6-10 г в сутки.

Антибактериальная терапия проводится до 4-6 недель и более (до нормализации температуры тела, показателей общего анализа крови и мочи при повторных исследованиях). При выборе антибиотика учитывается результаты посевов мочи на микрофлору, чувствительность к антибиотикам, нефротоксичность препарата и индивидуальная чувствительность к ним организма. Используют полусинтетические препараты пенициллинового ряда (оксациллин, ампиокс, ампициллин, амоксициллин и др.). При колибактериальной инфекции эффективны левомицетин, гентамицин, амикацин, фторхинолоновые антибиотики (левофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин). При тяжелом течении заболевания, смешанной и устойчивой к антибиотикам микрофлоре назначают в оптимальных дозах цефалоспорины (цефтриаксон, цефатоксим, цефоперазон, цефепим), карбопенемы (имипенем, тиенам, меронем) и др. антибиотики широкого спектра действия со сменой их через 10-14 дней, т.к. возможно возникновение резистентности к ним микрофлоры.

При обтурации верхних мочевых путей производится катетеризация мочеточников с удалением сгустков слизи, конкрементов и т.п. При невозможности восстановить уродинамику, при карбункуле почки, апостематозном нефрите, солитарном абсцессе почки проводится оперативное лечение (пиелостомия, декапсуляция почки, вскрытие абсцесса, рассечение карбункула или, по строгим показаниям, - нефрэктомия).

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Чаще всего является следствием плохого лечения острого пиелонефрита.

Клиническая симптоматика зависит от формы течения заболевания - прогрессирующего, рецидивирующего или латентного.

Латентное течение пиелонефрита характеризуется минимальным количеством симптомов.

Больные при этом обычно не предъявляют жалоб, а часто и не знают о своем заболевании. Иногда после простудных заболеваний при случайных исследованиях мочи может выявиться лейкоцитурия, которая вскоре проходит и не обращает на себя внимание. Поэтому латентный пиелонефрит диагностируется только при целенаправленном клинико-лабораторном исследовании. Такое течение наблюдается приблизительно у 20% больных пиелонефритом. Однако надо помнить, что заболевание при этом прогрессирует, и через какое-то время под влиянием внешних факторов или других причин инфекция активируется и начинает проявляться клинически. Через 10-15 лет могут развиться артериальная гипертензия и признаки хронической почечной недостаточности.

При активации процесса, в том числе и при рецидивирующем течении, повышается температура от субфебрильных до высоких цифр в зависимости от выраженности активности воспаления. Одновременно отмечаются ознобы.

Типичными являются боли в поясничной области. Обычно они двусторонние и только у 1/10 части больных – односторонние. Механизм развития болей такой же, как и при остром пиелонефрите. Они, как правило, ноющие, но у 4-6% больных могут быть в виде почечной колики.

У 5-7% больных периодически появляется макрогематурия, которая связана с поражением форникальных отделов чашечек и вовлечением в воспалительный процесс близлежащих вен. Это обусловливает развитие массивных кровотечений.

Типичны для больных с хроническим пиелонефритом диспепсические жалобы: снижение аппетита, тошнота, а иногда и рвота, связанные с хронической интоксикацией.

Приблизительно треть больных жалуются на постоянные головные боли, которые могут быть объяснимы развивающейся артериальной гипертензией, а также интоксикацией, свойственной хронической инфекции. Последним обстоятельством можно объяснить также жалобы на общую слабость, ощущение разбитости и снижение работоспособности, которые выявляются у 80-90% больных.

При общем осмотре больных хроническим пиелонефритом выявляется умеренная пастозность лица, изредка нижних конечностей. Характерен серый оттенок кожных покровов. Кожа сухая, выявляется характерное пылевидное шелушение. Губы и язык сухие, последний обложен серым налетом.

Со стороны сердечно-сосудистой системы у 50-70% больных выявляется артериальная гипертензия (при длительности заболевания до 5 лет она выявляется только у 9,4% с нормальной функцией почек и у 90,6% - с нарушенной). В целом установлено, что частота выявления артериальной гипертензии прямо-пропорциональна длительности заболевания, функциональному состоянию почек, активности процесса, степени морфологических изменений.

Спустя 10 и более лет от начала заболевания у большинства больных выявляется нарушение функции почек, развитие хронической почечной недостаточности. При рецидивирующем течении с частыми обострениями ХПН развивается гораздо быстрее, чем при латентном течении.

Прогноз у больных хроническим пиелонефритом зависит от многих факторов. Доказано, что заболевание протекает неблагоприятно у больных с мочекаменной болезнью, так как имеет место постоянное раздражение слизистой оболочки конкрементами и воспалительный процесс не затухает даже при применении мощных антибактериальных средств. Крайне неблагоприятно протекает пиелонефрит у больных сахарным диабетом, так как глюкозурия является благоприятным фактором для развития микрофлоры. Плохо поддается лечению пиелонефрит, развившийся на фоне различных врожденных аномалий, аденомы предстательной железы.

Исходом пиелонефрита, рано или поздно, является развитие ХПН. И чем чаще и серьезнее обострение процесса, тем раньше формируется ХПН.

Лабораторная и инструментальная диагностика

Повторные анализы мочи имеют решающее значение при постановке диагноза. При этом обнаруживаются умеренная протеинурия (не превышает 1-3 г/л), лейкоцит- и эритроцитурия. В мочевом осадке наиболее типично наличие лейкоцитов (5-10 и более в поле зрения), однако при рецидивирующем течении эритроцитурия выявляется у большинства больных. У 5-10% больных наблюдается макрогематурия. При пробе Нечипоренко количество лейкоцитов в 1 мл мочи превышает 2000, при пробе Аддиса-Каковского в суточном количестве мочи их количество превышает 2000000.

Обязательным является посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам не менее 3 раз за время наблюдения. Проба считается положительной, если в 1 мл мочи вырастает более 100 тысяч бактерий.

Из инструментальных методов до сих пор ценным считается экскреторная урография, а в сомнительных случаях ретроградная пиелография. Ранним признаком пиелонефрита при этом являют-

ся локальные спазмы чашечно-лоханочной системы и пиелоренальные рефлюксы. В дальнейшем более характерным признаком является развитие деформации чашечек и лоханок, что проявляется дефектами наполнения. При длительном существовании воспалительного процесса спазм сменяется атонией, в том числе мочеточников. По мере развития склеротического процесса размеры почек уменьшаются, контуры их становятся неровными, истончается корковый слой.

При ультразвуковом исследовании почек в развитую стадию заболевания выявляются расширенные чашечки. Лоханки также расширяются. Поперечный размер чашечно-лоханочной системы превалирует над толщиной паренхимы. По мере прогрессирования заболевания и развития ХПН размеры почек уменьшаются, усиливается неровность их контуров, толщина коркового слоя уменьшается, усиливается эхоплотность паренхимы. Это свидетельствует о нарастании склеротических процессов.

При ренорадиографии (РРГ) выявляется снижение выделительной функции почек.

Лечение

Режим больного определяется тяжестью состояния, фазой заболевания, клиническими особенностями, наличием или отсутствием интоксикации, осложнениями хронического пиелонефрита, степенью ХПН.

Диета больных без артериальной гипертензии, отеков и ХПН мало отличается от обычного пищевого рациона. Однако ограничивается прием острых блюд и приправ. При отсутствии противопоказаний рекомендуется употреблять до 2-3 литров жидкости в сутки в виде соков, морсов, компотов, киселей.

В период обострения хронического пиелонефрита ограничивается употребление поваренной соли до 5-8 г в сутки. При развитии ХПН уменьшается количество белка в диете, калийсодержащих продуктов.

Этиологическое лечение включает устранение причин, вызвавших нарушение оттока мочи или почечного кровообращения, а также широкий круг антибактериальных препаратов.

Выбор препаратов производится с учетом вида возбудителя и чувствительности его к антибиотикам, нефротоксичности препаратов, состояния функции почек, выраженности ХПН, влияния реакции мочи (pH) на активность лекарственных средств.

Активное лечение уроантисептиками необходимо начинать с первых дней обострения и продолжать до ликвидации всех признаков воспалительного процесса. После этого надо назначать противорецидивный курс лечения. Приводим наиболее часто применяемые группы антибиотиков для лечения хронического пиелонефрита:

- группа пенициллинов, отдавая предпочтение препаратам третьего и четвертого поколений (аугментин, аглоциллин, пиперациллин и др.);
- цефалоспорины первого (цефалотин), второго (цефуроксим, цефалексин, цефамандол), третьего (цефатаксим, цефтриаксон, цефтазидим), четвертого (цефпиром) поколений.

Группа хинолонов в настоящее время рассматривается как группа средств первой линии в помощи хроническим пиелонефритом:

1 поколение – налидиксовая кислота (невиграмон), пипемидиевая кислота (палин).

2 поколение (фторхинолоны) – ципрофлоксацин (ципробай), офлоксацин (таривид), пефлоксацин (абактал), норфлоксацин (нолицин) и др.

Потеряли актуальность широко применявшиеся ранее нитрофурановые соединения (фурадонин, фурагин) из-за высокой гепато- и нейротоксичности. Высокой нефротоксичностью обладают аминогликозиды. При необходимости, особенно при высокой устойчивости бактериальной флоры, круг антибактериальных препаратов может быть расширен (карбапенемы, монобактамы, макролиды).

В комплексном лечении широко применяется фитотерапия (различные сборы трав): толокнянки, листьев брусники, почечный чай, клюква, листья березы, полевой хвощ, плоды шиповника и др.

Физиотерапевтическое лечение: электрофорез эритромицина, хлорида кальция на область почек; тепловые процедуры на поясничную область (диатермия, лечебная грязь, озокеритовые и парафиновые аппликации).

Санаторно-курортное лечение: курорты с минеральными водами (Железноводск, Трускавец, Джермук, Березовские минеральные источники). Особенно ценными в лечении считаются минеральные воды «Нафтуся», «Смирновская», «Славяновская».

Плановое противорецидивное лечение предусматривает предупреждение обострений хронического пиелонефрита. Существует много схем такого лечения. Часто применяющаяся схема Л.Г.

Брюховецкого рекомендует после завершения стационарного этапа каждый последующий месяц (до 1-2 лет) проводить 10-дневные противорецидивные курсы, меняя каждый месяц уроантисептики. В промежутках между антибактериальными препаратами рекомендуется активная фитотерапия.

СИСТЕМА КРОВИ
МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

РАССПРОС БОЛЬНЫХ

Особенностью многих заболеваний крови является то, что в начальной стадии заболевания у больных преобладают жалобы общего характера: нарастающая общая слабость, быстрая утомляемость, головокружение, головная боль, снижение трудоспособности, обусловленные развивающейся анемией и гемической гипоксией. Этим же можно объяснить одышку, чувство нехватки воздуха, сердцебиение, колющие боли в области верхушки, основания сердца. Частой жалобой является повышение температуры, которая может быть субфебрильной (например, при гемолитической анемии) или высокой, с большими суточными колебаниями (при острых лейкозах). Лихорадка обусловлена, с одной стороны, пирогенным эффектом продуктов распада незрелых клеточных элементов крови, а также присоединением вторичной инфекции. Для лимфогранулематоза характерна волнообразная (ундулирующая) форма температурной кривой. Частое проявление лимфогранулематоза, эритремии, хронического лимфолейкоза - выраженная потливость и зуд кожных покровов.

При железо- и B_{12}-дефицитных анемиях больные часто жалуются на жжение в языке, извращение вкуса и обоняния.

Характернейшая жалоба при геморрагических диатезах – повышенная кровоточивость десен, частые носовые кровотечения, обильные менструации у женщин; появление различных геморрагических высыпаний на коже и слизистых в виде петехий, экхимозов, синяков и даже гематом. Все эти проявления обусловлены нарушением различных звеньев гемостаза сосудисто-тромбоцитарного, а также плазменных факторов свертывания крови.

Вследствие безудержной пролиферации клеток костного мозга при лейкозах, миеломной болезни больные предъявляют жалобы на боли в костях (оссалгии), они также испытывают боли и тяжесть в левом и правом подреберьях из-за увеличения селезенки и печени.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

При расспросе больного выяснить возможные причины возникновения заболевания, общее состояние его в период, предшествовавший болезни, время, динамику развития симптомов. Уточнить, проводились ли больному в прошлом исследования крови и их результат, характер проводившегося лечения и его эффективность.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

Важно уточнить перенесенные ранее заболевания (опухоли, язвенные поражения ЖКТ, туберкулез легких, бронхоэктазы, гастриты с атрофией слизистой желудка, хронические заболевания печени, почек и др.), которые могут быть причиной развития анемии. Выяснить характер питания, возможно, приведшего к гиповитаминозу и анемии; наличие острых и хронических интоксикаций (ртуть, свинец, фосфор и др.), лучевых поражений, длительного безконтрольного приема лекарственных препаратов (бутадион, сульфанил – амиды, цитостатики и др.), нередко приводящих к поражению кроветворной системы.

Особо тщательно следует расспросить больного о наличии заболеваний крови, передаваемых по наследству, у его родственников.

ОБЩИЙ ОСМОТР

Общее состояние больных с заболеваниями системы крови зависит от характера заболевания и выраженности симптоматики. Оно может быть вполне удовлетворительным, например, при легкой железодефицитной анемии, и крайне тяжелым - при острых лейкозах.

При осмотре кожи и слизистых оболочек оценивается, прежде всего, их цвет. Это может быть: выраженная бледность при острой постгеморрагической анемии, иногда с желтоватым оттенком (при гемолитической и B_{12}-дефицитной анемиях); землисто-серый цвет при лейкозах; гиперемия с вишневым оттенком - при эритремии. При многих заболеваниях крови могут быть геморрагические проявления в виде петехий, экхимозов, пурпуры или гематом.



Рис. 81 . Увеличение лимфоузлов шеи.

Часто выявляются нарушения трофики кожи и ее придатков. В частности, при железодефицитной анемии кожа сухая, шелушится, а волосы тусклые, ломкие, усиленно выпадают; характерна также ломкость и расслаивание ногтей, их поперечная исчерченность.

В углах рта часто выявляются трещины (заеды).

При осмотре полости рта у больных острым лейкозом можно выявить язвенно-некротические стоматит и ангину, альвеолярную пиорею, атрофию сосочков языка, «лакированный язык» (при анемиях).

При выраженной стадии лимфолейкоза, лимфогранулематоза визуально можно определить системное увеличение лимфоузлов (рис.81), а при осмотре живота выявить его асимметрию, например, за счет резко увеличенной селезенки при хроническом миелолейкозе.

ПАЛЬПАЦИЯ

При заболеваниях крови наибольшее диагностическое значение имеет пальпация лимфоузлов, селезенки и печени. В норме лимфоузлы не должны пальпироваться, так как их размеры находятся в пределах 2-3 мм, а плотность и консистенция почти идентичны жировой клетчатке, в которой они находятся. Поэтому в такой ситуации отдифференцировать их друг от друга трудно. На практике же у большинства здоровых людей можно пропальпировать единичные подчелюстные, шейные и паховые лимфоузлы, как признак перенесенной инфекции. Начинают пальпацию с подчелюстных лимфоузлов. Для этого голову пациента наклоняют вперед для расслабления мышц диафрагмы рта, а три пальца правой и левой кисти поочередно погружают в клетчатку подчелюстной области справа и слева и прижимают к внутренней поверхности ветвей нижней челюсти. Увеличенные лимфоузлы при этом воспринимаются как плотноэластические слегка уплощенные образования величиной от мелкой горошины до грецкого ореха. Затем пальпируют подъязычные, подбородочные, передние и задние околоушные, затылочные, передние и задние шейные, над- и подключичные, подмышечные, локтевые, паховые и подколенные лимфоузлы. В брюшной полости могут пальпироваться мезентериальные лимфоузлы. Общий принцип пальпации один и тот же: лимфоузел должен быть прижат к какому-то плотному образованию (чаще всего это кости). При пальпации лимфоузлов оценивают их размер, форму, консистенцию, болезненность, подвижность, сращение между собой, с кожей, состояние кожи над ними. *Для заболеваний крови наиболее характерно системное увеличение лимфоузлов*, однако степень вовлечения их в патологический процесс зависит от конкретного заболевания кроветворной системы и его стадии. Системное, генерализованное увеличение лимфоузлов наиболее характерно для хронического лимфолейкоза. Они пальпируются в виде пакетов тестоватой консистенции, достигают в размерах 3-4см, малоболезненные. При миелолейкозе увеличение лимфоузлов небольшое, системность не типична, так как увеличиваются только те лимфоузлы, в которых произошло метастазирование миелоидной ткани. При лимфогранулематозе тоже наиболее характерно регионарное увеличение лимфоузлов. Они плотные, иногда спаяны в бугристые конгломераты.

Пальпация, перкуссия и аускультация селезенкиизложены в разделе: «Исследование печени и желчевыводящих путей».

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Общий клинический анализ кровивключает определение количества эритроцитов, со-

держание гемоглобина, цветного показателя, числа лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, тромбоцитов и определение скорости оседания эритроцитов. Исследование эритроцитов: Количество эритроцитов у женщин 3,9-4,7x10^{12}/л, у мужчин 4,0-5,0x10^{12}/л. Предшественники эритроцитов – ретикулоциты – составляют от 2 до 10‰ (промилле) и свидетельствуют о регенераторных возможностях эритропоэза. Кроме подсчета количества эритроцитов проводят их качественный анализ при патологических состояниях. Может быть анизоцитоз (разные по величине), микроцитоз (уменьшение размеров), мегалоцитоз (увеличение размеров), пойкилоцитоз (разные по форме) эритроцитов. Цветной показатель отражает относительное содержание гемоглобина в эритроцитах и равен 0,85-1,05. По интенсивности окраски и величине цветного показателя различают:

- ***нормохромию*** – состояние, при котором интенсивность окраски эритроцитов и содержание в нем гемоглобина нормальные;
- ***гипохромию*** **–** уменьшение интенсивности окраски эритроцитов и снижение цветного показателя. Гипохромию чаще всего сопровождает микроцитоз;
- ***гиперхромию*** **–** увеличение интенсивности окраски эритроцитов и цветного показателя, что указывает на повышение насыщенности эритроцитов гемоглобином. Гиперхромия часто сочетается с макроцитозом и появлением в периферической крови мегалоцитов и мегалобластов. Определение гематокрита (общий объем эритроцитов в цельной крови) производят центрифугированием и выражают в относительных единицах (у женщин он равен 0,36-0,42, у мужчин 0,40-0,52).

Средний диаметр эритроцита в норме колеблется от 5,5 до 8,8 мкм (в среднем 7,2 мкм). *Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах* определяется отношением гемоглобина в граммах к величине гематокрита, умноженным на 100. Показатель отражает степень насыщения эритроцитов гемоглобином. Снижение показателя ниже 32% говорит об абсолютной гипохромии, повышение более 38% отражает гиперхромию. Увеличение числа эритроцитов в единице объема крови называется *эритроцитозом*. Уменьшение числа эритроцитов и снижение концентрации гемоглобина называется *анемией*. Гемоглобин в норме у женщин 120-140 г/л, у мужчин – 130-160 г/л.

Общий подсчет лейкоцитов. Норма – 4-9x10^9л. *Лейкопения* – снижение количества лейкоцитов менее 4x10^9/л. Лейкопения обусловлена либо гипоплазией костного мозга, либо повышенным разрушением клеток. *Лейкоцитоз* – увеличение количества лейкоцитов более 9x10^9/л. Лейкемия – это увеличение количества лейкоцитов более 50x10^9/л. Промежуточный уровень повышения количества лейкоцитов от 20 до 50x10^9/л называется *лейкемоидной реакцией*. *Лейкоцитарная формула* – это процентное соотношение отдельных форм лейкоцитарного ряда. *Нейтрофилы* в среднем составляют – 76%, (палочкоядерные 1-6%, сегментоядерные 47-72%). Увеличение количества нейтрофилов (нейтрофилез) бывает при воспалениях и может быть регенераторным (сдвиг влево до палочкоядерных и юных форм) и дегенераторным (увеличение сегментарных форм до 80%).

Эозинофилы. Содержание их в норме до 5%, увеличение наблюдается при любых аллергозах, глистных инвазиях. Исчезновение эозинофилов бывает при выраженных интоксикациях или значительном воспалении. *Базофилы* (норма до 1%) – это кровяной эквивалент тучных клеток. Их количество может увеличиваться в 3 раза. *Моноциты* в норме содержатся от 3 до 11%. *Лимфоциты* – 19-37%. Лимфоцитоз бывает при любой вирусной инфекции, туберкулезе. *Тромбоциты*- норма от 180 до 320x10^9/л. Тромбоцитопения – может быть при аутоиммунных заболеваниях, при повышенном разрушении (гиперспленизм). Тромбоцитоз бывает при гиперплазии эритроидного ростка (эритримия, полицитемия), опухолях.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). СОЭ подсчитывается в капилляре Панченкова. Норма для женщин 2-15 мм/час, для мужчин – 2-10 мм/час. Увеличение бывает при инфекционных, воспалительных процессах, опухолях, анемии и др.

2. Оценка осмотической стойкости эритроцитов (оценка гемолиза)

Этот показатель определяется концентрацией хлорида натрия, при которой начинается и заканчивается гемолиз эритроцитов. В норме начало гемолиза отмечается при концентрации хлорида натрия в 0,46-0,48%, а заканчивается (максимальный гемолиз) при концентрации 0,34-0,32%. При снижении осмотической стойкости эритроцитов (гемолитические анемии) гемолиз происходит при более высоких концентрациях хлорида натрия.

3. Исследование свертывающей способности крови:

Напомним, что в настоящее время доказана четырехфазовая система свертывания крови:

- 1-я фаза – образование протромбиназы;
- 2-я фаза – образование тромбина;
- 3-я фаза – образование фибрина;
- 4-я фаза – посткоагуляционная (образование гемостатически полноценного сгустка с

процессом ретракции (подробнее об этом см. ниже).

Для оценки и контроля за 1-й фазой свертывания крови наиболее информативны следующие лабораторные тесты:

1. *Время свертывания крови по Ли-Уайту*:
- в несиликонированной пробирке – 5-10мин;
- в силиконированной пробирке - 14-20мин.

Это общий коагуляционный тест, он охватывает все четыре фазы свертывания.

2. *Длительность кровотечения*:
- по Дюку – 1-4 мин;
- по Айви – 1-7 мин.

3. *Тест АЧТВ* (активированное частичное тромбиновое время), в англоязычной литературе APTT (activ part trombin time) – норма 35-45 сек. При удлинении 1-й фазы (гипокоагуляция) АЧТВ>45сек, признаком гиперкоагуляции является укорочение АЧТВ<35сек. Этот тест считается наиболее востребованным и информативным для оценки 1-й фазы свертывания.

Тесты для оценки 2-й фазы свертывания:

1. Протромбиновый индекс в норме 0,8-1,0.
2. Содержание протромбина в норме 1,4-2,1 мкмоль/л.
3. МНО (Международное нормализованное отношение) – это отношение тромбинового времени больного к тромбиновому времени контрольной нормальной плазмы. У здоровых людей оно составляет 0,8-1,2. Чем выше показатель МНО, тем значительнее гипокоагуляция. Чаще всего МНО используется для контроля за лечением непрямыми антикоагулянтами.

Тесты для оценки 3-й фазы:

1. Содержание фибриногена (в норме 2-4г/л или 5,8-11,6 мкмоль/л).

Для оценки 4-й (посткоагуляционной) фазы свертывания применяют:

1. Спонтанный фибринолиз (в норме 20%).
2. Ретракция кровяного сгустка (в норме 60-75%).

Более подробно лабораторная диагностика системы гемостаза будет рассмотрена на старших курсах. Комплексное представление о всех фазах свертывания крови, начиная с времени образования протромбиназы и кончая выпадением нитей фибрина и ретракцией кровяного сгустка в современных условиях позволяют сделать коагулограммы (гемостазиограммы), тромбоэластограммы.

4. Пункционные методы исследования кроветворных органов

1. Стернальная пункция (предложена в 1928 г. М.И. Аринкиным) – проводится специальной иглой с упором (игла Кассирского). После местной анестезии делают прокол передней пластинки в теле грудины на уровне II-III межреберья. Для исследования берется 1-2 мл костно-мозгового пунктата, а затем под микроскопом подсчитывают все клеточные элементы, отражающие в целом процесс кроветворения.

2. Трепанобиопсия: проводится специальной иглой, которая вводится в гребень подвздошной кости, получают столбик с костномозговой тканью. Этот метод более точен, так как в препарате нет периферической крови.

3. Пункция лимфоузла с последующим гистологическим исследованием (пункционная биопсия). Можно хирургическим путем удалить мелкий лимфоузел с последующим гистологическим исследованием.

Таблица 24.

Показатели нормальной миелограммы (А.И. Грибова, 1979)

Показатели миелограммы, %	***Пределы нормальных колебаний***
Недифференцированные бласты	0,1-1,1
Миелобласты	0,2-1,7
Все нейтрофильные элементы	52,7-68,9
Эозинофилы (всех генераций)	0,5-5,8
Базофилы	0-0,5
Эритробласты	0,2-1,1
Лимфоциты	4,3-13,7
Моноциты	0,7-3,1
Плазматические клетки	0,1-1,8
Ретикулярные клетки	0,1-1,6

Лейкоэритробластическое отношение	2,1-4,5
Индекс созревания: - эритрокариоцитов - нейтрофилов	 0,7-0,9 0,5-0,9

4. Пункция селезенки.

5. Морфоцитохимические и иммунологические методы исследования

Особенно важны эти методы для диагностики различных вариантов острых лейкозов. Если острый лейкоз формируется из морфологически различимых клеток, то диагностика основывается именно на морфологических признаках: клетки различают по размерам, форме ядра, наличию зернистости, ядерно-цитоплазматическому отношению и др.

При морфологически недифференцированных лейкозах принадлежность бластных клеток к тому или иному ростку кроветворения устанавливается цитохимическим методом или методом иммунофенотипирования. В настоящее время установлено, что цитохимическими маркерами бластов нейтрофильного ряда (миелобластов) служит фермент пероксидаза, а маркером монобластного лейкоза – фермент ASD-хлорацетатэстераза.

В современных условиях некоторые типы бластов можно установить только на основании иммунологических критериев и методов цитогенетики.

6. Рентгенологические и другие инструментальные методы исследования

Пакеты увеличенных лимфоузлов средостения, например, при лимфогранулематозе, лимфолейкозах, характерные изменения плоских костей таза, черепа при миеломной болезни можно выявить с помощью обычной рентгенографии или компьютерной томографии.

Большой информативностью при некоторых заболеваниях обладают ультразвуковые, радионуклидные методы, спленопортография и др.

АНЕМИИ

Анемией, или ***малокровием***, называют состояние, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов и (или) снижением содержания гемоглобина в единице объема крови. Следовательно, характерной особенностью истинного малокровия является либо абсолютное уменьшение эритроцитарной массы, либо функциональная недостаточность системы эритроцитов в силу пониженного содержания гемоглобина в каждом отдельном эритроците.

При малокровии в организме нарушаются окислительные процессы и развивается гемическая гипоксия, то есть кислородное голодание тканей. При этом в клинике заболевания имеет значение не только степень малокровия, но и быстрота его развития, а также степень адаптации организма к изменившимся условиям существования.

Клинициста нередко поражает несоответствие между тяжестью малокровия и активным поведением больного. Объясняется это тем, что в действие вступают компенсаторные механизмы, обеспечивающие физиологическую потребность тканей в кислороде. Одним из основных механизмов компенсации является стимуляция кровеносной и кроветворной системы. В частности, недоокисленные продукты обмена веществ при малокровии путем воздействия на центральную регуляцию кровообращения способствуют учащению сердцебиения и ускорению кровотока – минутный объем циркулирующей крови увеличивается примерно вдвое (до 8-10л вместо 4л в норме). Кроме того, развитие малокровия сопровождается спазмом периферических сосудов и поступлением из кровяных депо в кровеносное русло клеточных элементов крови.

В более легких случаях малокровия компенсация кислородной недостаточности достигается повышением физической активности эритроцитов и проницаемости капиллярной стенки для газов крови. Известную роль в компенсации гипоксии играют железосодержащие энзимы (цитохромоксидаза, цитохромы В и С, пероксидаза и каталаза), являющиеся потенциальными носителями кислорода.

Важнейшая роль в компенсации анемического состояния и восстановления нормального состава крови принадлежит костному мозгу.

Классификация анемий

Приводим в сокращенном варианте классификацию анемий (В.Я. Шустов, 1988).

1. Анемии при кровопотерях (постгеморрагические).

2. Анемии при нарушении кровообразования:

- Железодифицитные (нутритивная анемия детского возраста, ювенильный хлороз, анемия беременных и кормящих, агастральная и анэнтеральная анемия).

- Сидероахрестические (железонасыщенные) анемии (наследственные, приобретенные).
- Витамин B_{12} (фолиево)-дефицитные анемии (анемия Аддисона-Бирмера, раковая, агастральная, анэнтеральная, глистная, на фоне инфекций, анемия беременных).
- Гипо-апластические анемии (наследственная, анемии от воздействия химических веществ, медикаментов, радиации, при иммунных нарушениях).
- Метапластические анемии (при гемобластозах, при метастазах рака).

3. Анемии при повышенном кроворазрушении (гемолитические).

- Эритроцитопатии (наследственный микросфероцитоз, ночная пароксизмальная гемоглобинурия – болезнь Маркиафавы-Микели).
- Ферментопатии (при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, пируваткиназы и др.).
- Гемоглобинопатии (серповидноклеточная анемия, талассемия, гемоглобинозы С, Д и др.).
- Гемолитические анемии при воздействии антител, гемолизинов, химических веществ и других факторов (соли тяжелых металлов, отравление грибами, змеиный яд, разрушение эритроцитов паразитами, бактериями, малярийными плазмодиями и др.); аутоиммунные, изоиммунные; гемолитическая болезнь плода и новорожденного.

ОСТРАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Под острой постгеморрагической анемией понимают анемию, развивающуюся в результате быстрой потери значительного количества крови из крупного сосуда.

Основные причины: внешние травмы, сопровождающиеся повреждением кровеносных сосудов; желудочно-кишечные кровотечения (язвенная болезнь, полипы, язвенный колит, распадающаяся раковая опухоль и др.); маточные (послеродовые, климактерические); легочные (туберкулез, рак); массивные носовые; почечные; потеря крови при геморрагических диатезах (гемофилия, болезнь Верльгофа).

Анемия может развиваться и при часто повторяющихся, но менее массивных кровопотерях. В этом случае механизм формирования анемии, помимо кровопотери как таковой, включает в себя истощение запасов железа, черты железодефицитной анемии. В связи с этим, термин «хроническая постгеморрагическая анемия», по мнению многих гематологов, не корректен. Такие анемии относят к железодефицитным.

Диагностика острой постгеморрагической анемии основывается на констатации кровотечения, клинических проявлений острой сосудистой недостаточности в виде коллаптоидного синдрома, признаков гипоксии и лабораторных показателей.

Больные при острой кровопотере жалуются на резкую общую слабость, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, сухость во рту, потемнение (туман, пелена) в глазах, тошноту, иногда рвоту.

При осмотре кожа и слизистые оболочки бледные, покрыты холодным липким потом. Конечности холодные, температура тела снижена. Пульс частый, нитевидный. Артериальное давление резко снижено.

В результате развивающейся гипоксии больные обездвижены, сонливы, контуры предметов расплывчаты, иногда развивается полный амавроз.

Внешних проявлений кровотечения в первые сутки может и не быть. К тому же показатели гемоглобина, эритроцитов в первые часы (до суток) могут оставаться нормальными. Связано это со стадийно наступающими компенсаторными процессами в организме больного.

Стадии кровотечения:

1 стадия (фаза) – скрытая, рефлекторная. Длится от нескольких часов до суток. В эту фазу рефлекторно развивается спазм периферических сосудов, чтобы уменьшить объем сосудистого русла. Одновременно из депо крови происходит дополнительный выброс форменных элементов. Благодаря этим механизмам, несмотря на абсолютное уменьшение эритроцитарной массы и плазмы крови, цифровые показатели эритроцитов и гемоглобина в периферической крови в первые часы могут оставаться на нормальном уровне. В связи с этим подчеркиваем, что ориентироваться на лабораторные показатели в первую фазу кровотечения ошибочно! Большое значение имеют проявления коллапса. Истинные гематологические проявления анемии проявляются на вторые сутки, когда развивается гидремическая фаза компенсации, во время которой происходит аутогемодилюция путем мобилизации собственной межтканевой жидкости и её выброса в сосудистое русло. Разбавляясь в большом объеме жидкости, количество эритроцитов и гемоглобина в единице крови уменьшается. Эта фаза длится от 2 до 5 суток. Затем наступает костно-мозговая фаза компенсации: в периферической крови появляются молодые эритроциты с остатками ядра в виде сеточки – ретикулоциты. Активный рети-

кулоцитоз отражает уровень регенераторных процессов в организме.

О тяжести кровотечения в первые часы судят по уровню АД, частоте пульса, дефициту циркулирующей крови. В последующем учитывают содержание гемоглобина, эритроцитов и гематокрита:

- легкая степень кровотечения: эритроциты выше 3,5х10^{12}/л, гемоглобин не ниже 100г/л, гематокрит выше 30%, ЧСС до 80 в 1 мин., АД систолическое выше 110 мм.рт.ст., дефицит циркулирующей крови – до 20%;
- средняя степень кровопотери: эритроциты 2,5-3,5х10^{12}/л, Нв – 80-100г/л, гематокрит 25-30%, ЧСС – 80-100 в 1 мин, АД систолическое 100-110 мм.рт.ст, дефицит циркулирующей крови – 20-30%;
- тяжелая степень кровопотери: эритроциты – ниже 2,5х10^{12}/л, Нв- ниже 80г/л, гематокрит ниже 25%, ЧСС более 100 в 1 мин, АД систолическое ниже 100 мм.рт.ст., дефицит циркулирующей крови больше 30%.

Лечение

Начальным этапом лечения острой постгеморрагической анемии является остановка кровотечения и восстановление объема циркулирующей крови (противошоковые мероприятия). При необходимости для остановки кровотечения прибегают и к хирургическим вмешательствам (устранение источников кровотечения, перевязка кровоточащих сосудов и т.д.)

Трансфузии цельной крови проводятся редко и только в случаях значительной, продолжающейся кровопотери, при отсутствии других эритроцитсодержащих компонентов крови, в связи с повышенным риском посттрансфузионных реакций и аллоиммунизации при ее переливании.

Основной инфузионно-трансфузионной терапией являются кровезаменители - кристаллоидные и коллоидные растворы, которые особенно показаны при уменьшении объема циркулирующей крови на 20-25% и более. При этом коллоидные растворы (декстраны, альбумин и др.) более эффективно восстанавливают объем циркулирующей крови, чем кристаллоидные, да и экономически они более выгодны.

Трансфузии эритроцитарной массы показаны при клинических признаках гипоксии (одышка, тахикардия, неустойчивая гемодинамика, у пожилых пациентов с приступами стенокардии, транзиторными ишемическими атаками). Но при снижении концентрации гемоглобина до 80-90 г/л трансфузия эритроцитов показана всегда, даже при отсутствии выраженной клинической симптоматики гипоксии.

После стабилизации состояния у больного следует максимально быстро выявить и устранить источники кровотечения. При планировании хирургических вмешательств следует учитывать, что при исходном уровне гемоглобина менее 60 г/л послеоперационная летальность составляет 60%, 60-80 г/л- 30%, а при уровне гемоглобина 80-100 г/л - не отличается от таковой у пациентов с нормальными показателями крови. Поэтому при уровне гемоглобина ниже 80 г/л всегда рекомендуется проводить предоперационную гемотрансфузионную терапию. Для уменьшения риска аллоиммунизации следует шире использовать аутологичные эритроциты, заготовленные или на этапе подготовки к операции, или непосредственно в ходе оперативного вмешательства. При этом предоперационная и послеоперационная терапия препаратами железа, эритропоэтином мало эффективна и может применятся лишь в случаях с тяжелой анемией.

При адекватных запасах железа в организме после острой кровопотери в большинстве случаев костный мозг самостоятельно компенсирует потерю эритроцитов через 4-6 недель после купирования кровотечения. Полное восстановление концентрации гемоглобина происходит через 6-8 недель и этот процесс не ускоряют не только препараты железа, но и витамины В12 , фолиевая кислота. При этом необходимо помнить, что в случаях полной остановки кровотечения ретикулоцитоз, как показатель активной регенерации эритроцитов, исчезает через 10-14 дней. Если же он сохраняется, то это чаще всего свидетельствует о продолжающемся кровотечении. Количество лейкоцитов нормализуется уже через 3-4 дня, а при сохраняющемся (рецидивирующем) кровотечении или развитии инфекционных осложнений наблюдается персистирующий лейкоцитоз.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Это самая распространенная форма малокровия (75% всех форм анемий). В основе заболевания малокровия лежит дефицит железа, идущего на образование гемоглобина. Организм обычно теряет железа больше, чем получает из пищи. За сутки мужчина теряет в среднем около 1 мг железа, у менструирующих женщин намного больше. Повышенная потребность в железе наблюдается в период становления менструального цикла (ранний хлороз) и в период его угасания (поздний хлороз), а также во время беременности и лактации (не менее 800 мг). Все это предопределяет большую часто-

ту железодефицитных анемий у женщин, нежели у мужчин. Следует помнить, что физиологическое всасывание железа из пищи ограничено 1-2 мг за сутки из 15-18 мг, поступающих извне. Дефицит железа возникает тогда, когда потери его достигают более 2 мг в сутки, либо потребность в нем превышает эту величину.

Пищевые продукты содержат железо в виде гемма и в виде двух- и трехвалентных ионов. Всасывается же, главным образом, двухвалентное железо. Недостаточность последнего возникает при нарушении процессов ионизации железа соляной кислотой желудочного сока, что имеет место при ахлоргидрии, а также при снижении кишечной абсорбции железа при энтерите либо резекции тонкого кишечника.

Изредка причиной дефицита железа может быть экзогенная (алиментарная) его недостаточность, которая чаще всего наблюдается в раннем детском возрасте при искусственном вскармливании коровьим или козьим молоком.

В связи с этим железодефицитные анемии подразделяются на анемии вследствие экзогенной (алиментарной) недостаточности железа (нутритивные анемии), анемии вследствие эндогенной недостаточности железа в связи с повышенным запросом организма в период роста и полового созревания, во время беременности и лактации – это ювенильный (ранний) хлороз, анемии беременных и кормящих женщин, а также поздний хлороз; анемии вследствие резорбционной недостаточности железа при патологических состояниях ЖКТ – это алхоргидридная железодефицитная анемия, агастральная анемия после резекции желудка и анэнтеральная анемия после резекции кишечника.

Определенный интерес представляет так называемая эссенциальная (идиопатическая) железодефицитная анемия, когда явной причины дефицита железа установить не удается.

Особую группу анемий вследствие нарушенного кровообразования составляют железонасыщенные (сидероахрестические) анемии, которые могут быть наследственными и приобретенными.

Клинические проявления железодефицитных анемий

Жалобы: общая слабость, утомляемость, головные боли, головокружения, сердцебиение, одышка при физической нагрузке. Могут быть также жалобы на ощущение жжения в языке, извращение вкуса (желание есть мел, глину) и обоняния (приятным становится запах бензина, ацетона и др.)

Общий осмотр: бледность кожи и видимых слизистых оболочек. При выраженной, длительно существующей железодефицитной анемии наблюдаются трофические изменения со стороны волос и ногтей: они теряют свой блеск, становятся ломкими, на ногтях появляется поперечная исчерченность, вогнутость – ложкообразные ногти, (койлонихии).Со стороны сердечно-сосудистой системы: небольшое или умеренное увеличение сердца со смещением левой границы влево, тахикардия, приглушение тонов, систолический «анемический» шум на верхушке, может выслушиваться «шум волчка» на яремных венах. Артериальное давление часто снижается, на ЭКГ – диффузные мышечные изменения: низкий вольтаж, снижение зубца Т, реже снижение сегмента ST.

Осмотр полости рта: гладкий, блестящий язык из-за атрофии сосочков, кариозное разрушение зубов с воспалением слизистой оболочки вокруг зубов (альвеолярная пиорея). Со стороны органов пищеварения: при гастроскопии выявляется атрофия слизистой оболочки желудка. При исследовании желудочного сока: гистаминоустойчивая ахлоргидрия, уменьшение часового напряжения желудочной секреции.

Общий анализ крови: выраженное снижение гемоглобина при менее выраженном снижении эритроцитов, цветной показатель снижен, анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов. Количество лейкоцитов и тромбоцитов снижено, снижено содержание сывороточного железа (норма – 12-30 мкмоль/л). Пунктат костного мозга: существенных патологических признаков нет.

Лечение

Лечение железодефицитной анемии заключается в воздействии на этиологические факторы – удаление источника кровотечения, противоопухолевая терапия, лечение инфекций, профилактика врожденного дефицита железа, проведение патогенетической терапии – ликвидация дефицита железа, борьба с резкими расстройствами гемодинамики.

Назначается диета, богатая железом (телятина, говядина, рыбные продукты), прием внутрь лекарственных препаратов железа. Всасывается только двухвалентное железо. Суточная доза его должна быть не менее 100-300 мг. Для лучшего всасывания его применяют до еды с аскорбиновой, янтарной кислотами, фруктозой, цистеином. Назначают внутрь ферроплекс, ферроградумет, сорбифер дурулес, тардиферон, конферон и др. Для парентерального лечения используют феррум-лек. Если доза препаратов железа достаточная, то уже через 7-10 дней после начала лечения появляется ретикулоцитарный криз (увеличение содержания ретикулоцитов в периферической крови), а с 3-4 не-

дели, иногда только с 6-8 недели, начинается прирост уровня и гемоглобина. В целом лечение проводится не менее 3-х месяцев. По достижении клинической ремиссии, если хронические кровотечения продолжаются, ежемесячно в течение 7-10 дней проводится поддерживающая терапия.

Гемотрансфузия (переливание эритроцитарной массы) показана лишь при аллергических реакциях на парэнтеральное введение препаратов железа, непереносимости пероральной терапии и по жизненным показаниям (подготовке к операционному вмешательству, выраженных гемодинамических нарушениях вследствие анемии).

Профилактика заключается в употреблении пищи, содержащей говядину недоношенными детьми, девушками в период полового созревания, женщинами с обильными менструациями, беременными и в периодическом контроле за содержанием гемоглобина и сывороточного железа в периферической крови.

ВИТАМИН B_{12}-(ФОЛИЕВО)-ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ

Витамин B_{12} – (фолиево)-дефицитные анемии – это большая группа мегалобластных анемий, связанных с нарушением синтеза ДНК и РНК вследствие дефицита витамина B_{12} или фолиевой кислоты.

Впервые этот вид малокровия описал Addison в 1849 году. Biermer в 1872 году обозначил эту болезнь как прогрессирующую пернициозную (злокачественную) анемию. Приблизительно в это же время Fenwick показал, что при этом заболевании наблюдается атрофический гастрит. В 1926г. Minot и Murphy опубликовали данные, что сырая печень эффективна при пернициозной анемии.

В 1930г. Castle предположил, что в мясе содержится «внешний фактор», который соединяется с «внутренним фактором» и при этом образуется какое-то гемопоэтическое вещество, которое всасывается и откладывается в печени, а затем уже расходуется на образование гемоглобина. В последующем было установлено, что внешним фактором Кастла является витамин B_{12} , а внутренним – гастромукопротеин желудочного сока, который, соединяясь с витамином $B_{12,}$ предохраняет его от разрушения и тем самым способствует его поступлению в организм.

Малокровие, обусловленное дефицитом витамина $B_{12,}$ характеризуется развитием в костномозговой кроветворной ткани мегалобластного типа кроветворения, сопровождающегося появлением в костном мозге мегалобластов (больших ядерных эритроцитов) при одновременном разрушении эритрокариоцитов, уменьшении количества эритроцитов в периферической крови с некоторым увеличением их размеров (мегалоциты). Последнее обуславливает их гиперхромию и меньшую, по сравнению с эритроцитами, степень уменьшения общего количества гемоглобина (цветной показатель больше 1,0 – гиперхромная анемия). Количество тромбоцитов и лейкоцитов в периферической крови снижено, последнее в основном за счет нейтрофилов.

Дефицит витамина B_{12} в организме может возникать вследствие нарушения его всасывания из-за отсутствия внутреннего фактора Кастла в желудке, поражения тонкой кишки и конкурентного поглощения большого количества витамина B_{12} в кишечнике. В первом случае витамин B_{12}- (фолиево) – дефицитная анемия чаще всего имеет наследственное происхождение и связана с полным отсутствием гастромукопротеина в желудочном соке из-за атрофии слизистой оболочки желудка, во-втором – с резекцией значительной части тонкого кишечника, поражением его болезнью Крона, целиакией или развитием воспалительного, затем и атрофического процесса в виде энтерита, при котором нарушается всасывание витамина B_{12}. При третьем варианте возникновение дефицита витамина B_{12} связано с конкурентным его расходованием при инвазии широким лентецом, который жадно поглощает витамин B_{12} и его недостает иногда человеческому организму.

Клинические проявления витамин B_{12}- (фолиево)-дефицитной анемии складываются из признаков анемии как таковой, изменений со стороны желудочно-кишечного тракта и поражения нервной системы в виде фуникулярного миелоза.

Субъективные ощущения анемического характера – это общая слабость, быстрая физическая утомляемость, головокружение, потемнение в глазах, появление «летающих мушек» перед глазами, одышка, сердцебиение, сонливость днем и бессонница ночью.

При общем осмотре отмечается бледность кожи с лимонно-желтоватым оттенком, субиктеричность склер, одутловатость лица, пастозность голеней и стоп. Больные несколько повышенного питания.

Изменения со стороны ЖКТ проявляются жалобами на покалывание и жжение в языке, неприятный приторно-сладковатый или с металлическим оттенком привкус во рту, снижение аппетита, иногда отвращение к мясу, отрыжка воздухом или съеденной пищей, тошноту, чувство полноты или распирания в подложечной области, нередко вздутие и урчание в животе, кашицеобразный стул с

обильным отхождением газов. При осмотре полости рта выявляются участки воспаления в виде очаговой или распространенной гиперемии боковых отделов и кончика языка или всей его поверхности (симптом «ошпаренного» языка), афтозных высыпаний (афтозный стоматит) или трещин (язык типа «географической карты»). После ликвидации воспалительных изменений довольно четко определяется атрофия сосочков языка. Последний становится гладким и блестящим (лакированный язык). Все вышеуказанные изменения языка при витамин B_{12}- (фолиево)-дефицитной анемии были описаны Hunter и потому обозначаются как гюнтеровский (немецкая лексика) или хантеровский (англоязычная лексика) глоссит. При осмотре живота выявляются метеоризм, перкуторно-тимпанический звук. Почти у половины больных отмечается увеличение печени, у четверти больных - спленомегалия.

Исследование желудочной секреции выявляет ахлоргидрию (отсутствие соляной кислоты) и уменьшение или полное подавление продукции гастромукопротеина (внутреннего фактора Кастла). Рентгенологически и эндоскопически констатируется атрофический гастрит. Последнее подтверждается гистологическим исследованием биопсийного материала. Указанные изменения наиболее выражены в фундальном отделе желудка, но могут захватывать и весь желудок.

Поражение нервной системы при витамин B_{12}- (фолиево)-дефицитной анемии заключается в демиелинизации нервных волокон и развитии фуникулярного миелоза с вовлечением в патологический процесс главным образом задних и боковых столбов спинного мозга. Проявляется это парестезиями в виде ощущения «ползания мурашек», покалывания иголками в кончики пальцев рук и ног, похолодания и онемения конечностей, нарушением чувствительности (поверхностной и глубокой), неуверенной, шаткой походкой, иногда появлением параплегий или параличей, нарушением функции тазовых органов, трофическими расстройствами. У некоторых больных теряется обоняние, слух, нарушается вкус. Могут быть нарушения психики в виде слуховых или зрительных галлюцинаций, бреда, депрессии и, наконец, деменции. При тяжелом течении болезни, главным образом в терминальном периоде, возможно возникновение коматозного состояния (coma perniciosum).

Температура тела в период обострения заболевания нередко повышается до 38ºС. Гипертермия связана с усиленным распадом эритроцитов.

Лабораторная диагностика

Общий анализ крови выявляет снижение количества эритроцитов и гемоглобина, причем первое более выражено, чем второе, из-за чего цветной показатель больше 1,0 (гиперхромная анемия). Количество лейкоцитов и тромбоцитов снижено, СОЭ – ускорена. Поскольку витамин B_{12}- (фолиево)-дефицитная анемия характеризуется мегалобластным типом кроветворения, то в мазке периферической крови видны макроциты (размер эритроцитов более 9 микрон), мегалоциты (размер эритроцитов более 12 микрон), эритроциты с остатками ядерных включений в виде колец Кебота и телец Жолли, а также ядерные формы эритроцитов мегалобластного типа кроветворения (базофильные, полихроматофильные и оксифильные мегалобласты). Снижено содержание витамина B_{12} в крови.

Лечение

Лечение B_{12}-дефицитной анемии проводится с учетом этиологии, тяжести заболевания и неврологических нарушений.

Диета должна быть богатая белком и витаминами. Полностью исключается алкоголь. При глистной инвазии – дегельминтизация. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта, поносах, дисбиозе – назначаются ферментные препараты (фестал, панкреатин, панзинорм и др.).

Витамин B_{12} вводится ежедневно внутримышечно 1 раз в день в дозе 200-500 мкг до наступления гематологической ремиссии, т.е. появления ретикулоцитарного криза, нормобластического кроветворения. Нормализация костномозгового кроветворения обычно наступает через 1,5-2 месяца, после чего витамин B_{12} вводят еще в течение 2-3 месяцев с периодичностью 1 раз в неделю, затем еще в течение 6 месяцев 1 раз в 2 недели в тех же дозах, что и в начале курса лечения. Больной становится на диспансерный учет и ему вводят витамин B_{12} по 200-500 мг ежемесячно пожизненно или 1-2 раза в год короткими курсами (по 5-6 инъекций).

При клинике фуникулярного миелоза ежедневная доза витамина B_{12} составляет 500-1000 мкг в течение 10 дней, затем назначается та же доза 1-3 раза в неделю до исчезновения неврологической симптоматики.

Гемотрансфузии показаны лишь при клинике анемической комы из-за низкого содержания гемоглобина. Переливают, как правило, эритроцитную массу по 250-300 мл 5-6 трансфузий.

При аутоиммунной анемии назначается 20-30 мг преднизолона в сутки.

Профилактика заключается в периодическом исследовании крови у лиц, имеющих предрасположенность к развитию B_{12}-дефицитной анемии.

ГЕМОБЛАСТОЗЫ

Гемобластозы – это системное заболевание, относящееся к опухолям кроветворной ткани, главным клиническим и морфологическим признаком которых является безудержная гиперплазия (усиленное образование) определенной группы клеток крови с последующей метаплазией (отсевом, метастазированием) в другие органы и системы. В упрощенном понимании гемобластозы – это опухоли кроветворной системы со всеми свойствами, характерными для злокачественных опухолей.

Все гемобластозы делят на две большие группы: лейкозы и гематосаркомы. ***Лейкозы*** – опухоли из кроветворной ткани с первичной локализацией в костном мозге. При этом опухолевые клетки легко выходят в периферическую кровь, давая характерную гематологическую картину в зависимости от того, из какого ростка кроветворной ткани происходят опухолевые клетки. ***Гематосаркомы*** – опухоли из кроветворной ткани с первичной внекостномозговой локализацией и выраженным местным опухолевым ростом. Обе эти разновидности гемобластозов связаны между собой генетическим родством клеток, из которых они происходят, и могут при определенных условиях трансформироваться друг в друга.

Понимание сути гемобластозов, их происхождение вытекает из схемы кроветворения.

Современная схема кроветворения объясняет происхождение всех клеток крови, исходя из унитарной теории А.А. Максимова. В соответствии с ней кроветворение представляет собой исходящий из одной (стволовой) клетки многостадийный процесс, конечным результатом которой является выход в кровь составляющих ее элементов – эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Всего различают шесть классов кроветворных клеток:

I – класс полипотентных клеток – предшественников;

II – класс частично детерминированных полипотентных клеток - предшественников;

III – класс унипотентных клеток – предшественников;

IV – класс морфологически распознаваемых пролиферирующих клеток;

V – класс созревающих клеток;

VI – класс зрелых клеток.

I – класс полипотентных клеток – предшественников представлен стволовой кроветворной клеткой, которая полипотентна и способна дифференцироваться по всем росткам гемопоэза.

II – класс частично детерминированных полипотентных клеток – предшественников представлен клетками – предшественниками миелопоэза и лимфопоэза. В первом случае они обозначаются как колониеобразующие единицы гранулоцитарно-эритроцитарно-макрофагально-мегакариоцитарные (КОЕ-ГЭММ), во втором-КОЕ-Т-лимфопоэза.

III – класс унипотентных клеток – предшественников представлен клетками, которые дифференцируются только в направлении одного определенного ростка кроветворения. Клетки-предшественницы эритроцитов обозначаются как колониеобразующие единицы эритроцитов (КОЕ-Э), гранулоцитов (нейтрофилов, эозинофилов и базофилов) – колониеобразующая единица гранулоцитов (КОЕ-Г), моноцитов – КОЕ-М. Существуют также клетки – предшественницы Т- и В-лимфоцитов и тромбоцитов.

IV – класс морфологически распознаваемых пролиферирующих клеток составляют бласты: миелобласт, лимфобласт, монобласт, плазмобласт, мегакариобласт и эритробласт.

V – класс созревающих клеток: по линии миелопоэза представлен промиелоцитами, миелоцитами, метамиелоцитами (юный гранулоцит) и палочкоядерными гранулоцитами; по линии лимфопоэза – пролимфоцитами (большой и средний лимфоцит); по линии эритропоэза – пронормоцитами, нормоцитами базофильными, полихроматофильными и оксифильными, а также ретикулоцитами.

VI – класс зрелых клеток составляют базофилы, эозинофилы, сегментоядерные нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, плазмоциты, тромбоциты и эритроциты.

Морфологической основой острых лейкозов (ОЛ) чаще всего являются клетки первых трех классов кроветворения, то есть незрелые недифференцированные или малодифференцированные клетки. При хронических лейкозах в основном преобладают клетки IV класса, то есть морфологически распознаваемые клетки (бласты).

Этиология и патогенез. Гематологи считают, что все гемобластозы, в том числе и лейкозы, клональны, то есть возникают из одной мутировавшей кроветворной клетки, которая может относиться как к очень ранним (стволовым), так и относительно дифференцированным клеткам-предшественникам гемопоэза. Чем морфологически моложе клетка, тем больше ее генетический (хромосомный) аппарат подвержен повреждению (мутации). Подтверждением генетической природы ОЛ является обнаружение хромосомных аберраций (транслокации, делеции, инверсии и т.д.)

Основными предрасполагающими факторами развития гемобластозов являются нижеследую-

щие.

1. Наследственная генетическая патология. Например, у детей с синдромом Дауна, обусловленным изменениями в 21 хромосоме, вероятность возникновения острого лейкоза в 20 раз выше, чем у здоровых детей. В целом доказано, что при многих врожденных заболеваниях за счет повышенной хромосомной нестабильности отмечается высокая вероятность развития острого лейкоза. Доказано наличие хромосомного дефекта и при хроническом миелолейкозе (филадельфийская хромосома).

2. Воздействие ионизирующей радиации в больших дозах (аварии на АЭС, работа с радиоактивными изотопами). Особенно чувствительны к лучевому воздействию молодые клетки.

3. Роль вирусов, которые могут повреждать хромосомный аппарат кроветворных клеток. Особое значение имеют РНК-ретравирусы.

4. Химические факторы: бензол и другие токсические вещества, в том числе лекарственные препараты (бутадион, левомицетин), предшествующая химиотерапия цитостатиками (метатрексат, хлорбутин, циклофосфан, мустарген и др.). Все эти препараты обладают мутагенным эффектом.

5. Обменные нарушения (доказано лейкогенное действие метаболитов триптофана).

6. Доказано, что между курением и риском развития острого лейкоза существует дозовая зависимость, которая особенно очевидна у лиц старше 60 лет. Ряд исследователей предполагают, что примерно в 20% случаев острый миелолейкоз является следствием курения.

Патогенез гемобластозов (лейкозов) можно представить следующим образом. Любой указанный выше этиологический фактор повреждает ДНК кроветворной клетки, нарушает ее генетический код и приводит к безудержному размножению (пролиферации) и нарушению дифференциации той или иной разновидности кроветворных клеток. Фактически лейкозные клетки не что иное, как клон (потомство) одной мутированной клетки.

Полагают, что мутация происходит почти непрерывно, однако мутировавшие клетки уничтожаются системой фагоцитирующих макрофагов или иммунными силами организма. Можно предположить, что для развития опухоли, в том числе и гемобластоза, необходимо сочетание мутации клеток и ослабления иммунной защиты. Дальнейшее распространение лейкозных (опухолевых) клеток осуществляется путем метастазирования этих клеток по кроветворной системе.

Другой патогенетической особенностью многих гемобластозов является постепенное озлакочествление опухолевого процесса, обозначаемого термином «опухолевая прогрессия». Она выражается следующими проявлениями:

- угнетением нормального кроветворения, подавлением других кроветворных клеток;
- периодическим возникновением «бластного криза» (смена дифференцированных опухолевых клеток недифференцированными);
- способностью лейкозных клеток расти вне органов кроветворения;
- развитием резистентности лейкозных клеток к действию цитостатических препаратов.

Классификация гемобластозов

Все гемобластозы делятся на лейкозы и гематосаркомы. Лейкозы, в свою очередь, делятся на острые и хронические. При этом имеется в виду не острота процесса как таковая по клиническим проявлениям, а морфологическая характеристика клеток крови. В частности, острый лейкоз характеризуется преобладанием молодых, незрелых (бластных) клеток, а хронический – дифференцирующихся, более или менее зрелых элементов крови. В зависимости от того, какие бластные клетки преобладают, из какого ростка происходят лейкозные клетки и различают разновидности острого лейкоза: лимфобластный, миелобластный, плазмобластный, мегакариобластный, промиелоцитарный, эритромиелоз, эритролейкоз и недифференцируемый вариант. Вариантами хронического лейкоза являются хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, эритромиелоз, эритремия, хронический моноцитарный лейкоз, хронический эозинофильный и базофильный лейкозы. К хроническим лейкозам лимфопролиферативной природы следует отнести и формы, при которых опухолевые клетки секретируют патологический белок парапротеин – парапротеинемические гемобластозы: миеломную болезнь, болезнь Вальденстрема, болезнь тяжелых цепей.

К гематосаркомам относятся лимфогранулематоз (с обязательным присутствием клеток Березовского-Штернберга и Ходжкина), нелимфогранулематозные (неходжкинские), лимфомы: лимфобластные (малодифференцированные) и гистиоцитарные (ретикулосаркомы).

ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ (ОЛ)

Это опухолевое заболевание кроветворной системы, при котором субстрат опухоли составляют бластные клетки. Острый лейкоз является одним из наиболее тяжелых заболеваний из группы ге-

мобластозов, составляя 1/3 от их общего числа. Встречается у лиц любого возраста, при этом отмечается два пика заболеваемости: в возрасте 3-4 и 60-69 лет. Мужчины болеют чаще, чем женщины.

Классификация:

Выделяют две большие группы ОЛ:

- лимфобластные (15% всех ОЛ);
- нелимфобластные – основная масса ОЛ (80-85% всех ОЛ).

В группе нелимфобластных лейкозов выделяют следующие формы:

1. Острый миелобластный - субстратом опухоли при этом являются миелобласты – предшественники нейтрофильных лейкоцитов.
2. Острый миеломонобластный: субстратом опухоли являются предшественники моноцитов и нейтрофильных лейкоцитов.
3. Острый монобластный лейкоз: субстратом опухоли являются монобласты-предшественники моноцитов.
4. Острый промиелоцитарный лейкоз: субстрат опухоли промиелоциты (промежуточная форма созревания нейтрофилов).
5. Острый эритромиелоз: субстрат опухоли эритробласты (родоначальники эритроцитов).
6. Острый недифференцированный лейкоз: субстратом опухоли являются недифференцированные клетки (часто стволовые). Эта форма наиболее злокачественная из всех ОЛ.

Из перечисленных форм наиболее часто встречается острый миелобластный лейкоз (60% всех ОЛ).

Клинические проявления острого лейкоза

Независимо от формы ОЛ в его развитии можно выделить следующие «большие синдромы».

1. Гиперпластический, или синдром лейкемической пролиферации, обусловленный опухолевым ростом как в костном мозге, так и вне его за счет метастазирования. Клинически синдром проявляется увеличением селезенки, печени, лимфоузлов, поражением кожи в виде лейкозных инфильтратов (лейкемидов), мозговых оболочек и вещества головного мозга (нейролейкоз), почек, миокарда, легких.
2. Анемический синдром.
3. Геморрагический синдром, проявляющийся различными видами кровоточивости.
4. Интоксикационный синдром, проявляющийся снижением массы тела, лихорадкой, потливостью, выраженной общей слабостью.

Начало заболевания разное:

- в ½ случаев – острое, часто протекает под видом ангины, гриппа, ОРЗ;
- у 10% заболевание дебютирует в виде профузных кровотечений;
- в 20% случаев начало без конкретной симптоматики. При этом еще до обращения к врачу больные начинают отмечать нарастающую слабость, утомляемость, боли в костях, мышцах, суставах, появление «синяков» на коже;
- в 52% случаев заболевание обнаруживается при случайном исследовании крови (медосмотр, диспансеризация и т.д.).

В развернутую стадию заболевания И.А. Кассирский условно выделяет следующие клинические варианты острого лейкоза:

1. Септический. Характеризуется высокой температурой с большими суточными колебаниями, ознобами, проливными потами, выраженным сердцебиением, одышкой, геморрагическими высыпаниями на коже и слизистых, восковидно-желтым оттенком кожных покровов, увеличением печени и селезенки. Гипертермия объясняется, с одной стороны, присоединением вторичной инфекции, так как бластные клетки не выполняют защитной, фагоцитарной функции; а с другой стороны - образованием большого количества пирогенных веществ из быстро распадающихся лейкозных клеток.

2. Язвенно-некротический вариант. Проявляется изъязвлениями и некрозами слизистых оболочек ротовой полости, миндалин, глотки, пищевода, желудка и кишечника, иногда и половых путей у женщин. Начало этой формы проявляется обычной ангиной с болями в горле, затруднением глотания, повышением температуры тела и признаками интоксикации. Однако вскоре катаральный процесс переходит в язвенно-некротический, распространяется за пределы дужек на мягкое и твердое небо и заднюю стенку глотки. Аналогичные изменения могут выявляться и в других вышеуказанных местах.

3. Геморрагический вариант. Характеризуется появлением кровоизлияний в кожу и слизистые, а также повышенной кровоточивостью из носа, десен, мочеполовой сферы, желудочно-кишечного тракта и других органов и систем. Описаны неостанавливающиеся кровотечения после

экстракции зуба, аборта, оперативных вмешательств. Чаще всего геморрагический синдром связан с тромбоцитопенией, развивающейся в результате подавления тромбоцитарного ростка кроветворения лейкозными клетками. Геморрагии при остром лейкозе могут проявляться петехиями (точечными кровоизлияниями на поверхности тела) или экхимозами (распространенными кровоподтеками различной формы и величины). Довольно часто кровоизлияния происходят в конъюктиву и сетчатку глаза, что проявляется прогрессирующим ухудшением или полной потерей зрения. При кровоизлиянии в яичники развивается клиника острого живота, в головной мозг – парезами и параличами.

4. Анемический вариант. Напрямую связан с геморрагическим синдромом, ибо развивающаяся анемия чаще связана с повторяющимися кровотечениями и по своему генезу является постгеморрагической. Причиной малокровия при ОЛ может быть также угнетение эритропоэза бластными клетками, а также повышенный гемолиз эритроцитов. Больные жалуются на общую слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, мелькание мушек перед глазами, потливость, похолодание конечностей, сердцебиение, обморочные состояния.

При осмотре кожа и слизистые оболочки бледные с восковидным или желтушным оттенком. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление снижено. На верхушке сердца, нередко и на основании выслушивается анемический шум, шум «волчка» на яремных венах.

Железистая форма ОЛ.

Чаще наблюдается в молодом возрасте при лимфобластном его варианте и характеризуется генерализованным увеличением подчелюстных, надключичных, подмышечных, паховых, мезентериальных, забрюшинных или медиастинальных лимфоузлов. Величина их от 2-3мм до нескольких сантиметров в диаметре, они единичные или, чаще, множественные в виде пакетов или конгломератов. При пальпации - плотноэластической консистенции, не спаяны с кожей и между собой, и, чаще всего, безболезненные.

Увеличение лимфоузлов, селезенки и печени при ОЛ фактически является одним из проявлений внекостномозговой локализации лейкемического процесса и отражает процесс его генерализации. Лейкемическая инфильтрация со временем может наблюдаться в коже и в других внутренних органах.

Лейкемиды кожи представляют собой уплотнения кожи вследствие инфильтрации ее бластными элементами крови. Чаще всего они множественные, округлой или овальной формы, величиной от нескольких миллиметров до 2-3см в диаметре, несколько приподнимающиеся над поверхностью кожи, розоватого или светло-коричневого оттенка, безболезненные при ощупывании.

Лейкемическое поражение легких проявляется сухим кашлем и одышкой. Перкуторно определяется расширение корня легких, при вовлечении плевры – притупление в задненижних отделах грудной клетки. Аускультативно – жесткое дыхание с удлиненным выдохом, рассеянные сухие хрипы. В задненижних отделах легких дыхание ослабленное везикулярное, иногда выслушивается крепитация. Рентгенологически определяется усиление легочного рисунка, утолщение плевры или накопление жидкости в полости плевры.

Лейкемическое поражение миокарда проявляется неприятными ощущениями в области сердца, колющими или ноющими болями, сердцебиением, перебоями в работе сердца, одышкой и отеками на ногах, характерными для развивающейся сердечной недостаточности. При осмотре больные бледные, акроцианоз; перкуторно определяется увеличение границ относительной тупости сердца влево; аускультативно - ослабление 1 тона на верхушке сердца. На ЭКГ – снижение вольтажа зубцов и особенно зубца Т, который часто становится отрицательным.

Лейкемическое поражение головного мозга (нейролейкемия) проявляется чаще всего менингиальным синдромом. Больные жалуются на головные боли, нарушения болевой и тактильной чувствительности. Выявляются признаки корешкового синдрома, парапареза ног, расстройства дефекации и мочеиспускания. Нейролейкемия нередко сопровождается появлением тошноты и рвоты, ригидности затылочных мышц, снижением остроты зрения (вплоть до полной слепоты).

Довольно характерным для острого лейкоза являются оссалгии – боли в зубах, челюстях, костях туловища и конечностей. Часто больные впервые обращаются к дантисту по поводу зубных болей. Удаление зуба при этом сопровождается неостанавливающимся кровотечением из лунки зуба. Выполняемый по этому поводу общий анализ крови позволяет констатировать гематологическую картину острого лейкоза. В течении острого лейкоза выделяют несколько стадий: 1. Начальная. Она оценивается чаще всего ретроспективно.

2. Развернутая:

- первая атака;
- ремиссия (полная или неполная);

- рецидив болезни;
- второй рецидив и т.д.

3. Терминальная.

К полной ремиссии относят состояния, при которых после лечения в пунктате костного мозга обнаруживается не более 5% бластных клеток, количество лейкоцитов не менее 1500, а тромбоцитов – не менее 100000 в 1мл крови.

Неполная ремиссия характеризуется исчезновением бластных клеток из крови при сохранении бластоза костного мозга.

Выздоровлением от острого лейкоза считается полная ремиссия на протяжении 5 лет и более.

Рецидивом болезни считается появление бластных клеток в пунктате костного мозга более 5% или возобновление внекостномозговой лейкемической инфильтрации любой локализации.

Терминальная стадия острого лейкоза характеризуется отсутствием эффекта от цитостатической терапии, нарастанием угнетения других ростков кроветворения (тромбоцито- и эритропения), что сопровождается выраженной анемией, геморрагическими проявлениями и общими признаками несостоятельности органов дыхания, кровообращения и центральной нервной системы.

Лабораторная диагностика ОЛ

В периферической крови снижается количество эритроцитов и гемоглобина, развивается анемия. Количество лейкоцитов в начале процесса чаще всего снижено (лейкопения), однако встречаются случаи и с лейкоцитозом. В мазке крови преобладают бластные клетки и зрелые формы лейкоцитов при отсутствии промежуточных форм созревающих клеток. Это явление обозначается как лейкемическое зияние, или провал (***hyatus leucaemicus***). СОЭ при ОЛ увеличена до 60-70 мм/час, количество тромбоцитов снижено. Последнее, наряду с уменьшением количества эритроцитов и лейкоцитов, объединяется в понятие «цитопенический синдром», а его клиническими проявлениями являются выраженная анемия, кровотечения и др.

В пунктате костного мозга 80-90% лейкозных (бластных) клеток, вытеснивших другие клеточные элементы.

Лечение

Терапия острого лейкоза основывается на внедрении программного лечения, включающего поэтапное уничтожение лейкозных клеток цитостатическими средствами различных комбинаций и проведение комплекса мероприятий, предупреждающих развитие агранулоцитоза, тромбоцитопении, анемии и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Это позволяет в настоящее время добиться ремиссии заболевания у 60-80% взрослых больных и полного выздоровления в 20-30% случаев острого лейкоза.

Разные морфологические варианты острого лейкоза чувствительны к комбинациям определенных препаратов. Так, при остром недифференцированном и лимфобластном лейкозе ремиссия достигается на первой 4-недельной фазе лечения рубомицином, винкристином, L-аспарагиназой и преднизолоном и на второй 4-недельной фазе лечения циклофосфаном, цитозаром и 6-меркаптопурином. Спустя 4 недели проводится так называемая ранняя консолидация двумя пятидневными курсами цитозаром с венезидом, в промежутке между которыми назначается 6-меркаптопурин. Одновременно проводится профилактика нейролейкемии эндолюмбальным введением метотрексата, цитозара и преднизолона.

При остром нелимфобластном лейкозе ремиссия достигается двумя 7-дневными курсами лечения цитозаром с рубомицином или с митоксантроном, а консолидация ремиссии осуществляется так же цитозаром с митоксантроном. Поддерживающая терапия осуществляется цитозаром с рубомицином.

На фоне поддерживающей терапии 1 раз в 3 месяца проводятся контрольные стернальные пункции. Профилактика нейролейкемии осуществляется эндолюмбальным введением цитозара (или метотрексата) с преднизолоном.

При наличии очаговой лейкемической инфильтрации (в глотке, средостении, яичке) проводится рентгенотерапия этих областей.

В последние годы для лечения рецидива и профилактики острого лейкоза после введения циклофосфана (50 мг на 1кг массы тела в течение 4 дней), однократного тотального облучения в дозе 10 Гр, применяется трансплантация аллогенного или аутологичного (полученного в период ремиссии) костного мозга. Проводится активная антибактериальная терапия, тщательный уход за кожей, полостью рта, стерилизация кишечника неомицином, каномицином или больной помещается в стерильные асептические палаты.

При геморрагических диатезах – 1-2 раза в неделю проводится переливание тромбоцитарной массы или свежей цельной крови.

Первичная профилактика острого лейкоза не существует, а вторичная сводится к адекватному проведению противорецидивного лечения, диспансеризации больных.

ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

В 1845 году Р. Вирхов описал больную 55 лет, умершую от заболевания крови. На вскрытии он обнаружил резко увеличенную селезенку и наличие в сердце и сосудах желтовато-сероватой массы, напоминающей гной. Микроскопическое исследование последнего выявило в нем большое количество элементов белой крови, увеличение которых Вирхов связал с первичным поражением селезенки и назвал это заболевание белокровием (Leukemia).

В 1870 г. Neuman доказал, что первично при этом заболевании поражается не селезенка, а костный мозг. Болезнь получила название «миелоидная лейкемия». В настоящее время это заболевание обозначается как «миелоидный лейкоз».

Хронический миелоидный лейкоз относится к миелопролиферативным опухолям кроветворной системы, возникающим из ранних клеток - предшественниц миелопоэза (нейтрофильного ряда), сохраняющих способность дифференцироваться до зрелых клеток. Основной клеточный субстрат хронического миелолейкоза составляют созревающие и зрелые клетки гранулоцитов, преимущественно нейтрофилы.

Хронический миелолейкоз встречается преимущественно в возрасте от 20 до 60 лет чаще у мужчин.

Этиология этого заболевания созвучна в целом с этиологией гемобластозов. Речь идет прежде всего о врожденных или приобретенных хромосомных дефектах. В 86-88% случаев при хроническом миелолейкозе во всех клетках костного мозга, за исключением лимфоцитов, обнаруживается Ph-хромосома, она вдвое меньше обычной. Впервые ее нашли при миелолейкозе Nowell и Hurigezford в 1969г. в Филадельфии, откуда и произошло ее название – Ph-хромосома (филадельфийская). Приобретенные хромосомные нарушения (транслокации, делеции и др.) возникают, как уже упоминалось ранее, под влиянием мутагенных факторов (радиация, химические факторы, лекарственные воздействия, вирусы). Мутировавшие клетки в последующем начинают усиленно делиться и весь кроветворный аппарат костного мозга переключается на продукцию одной какой-то клетки (процесс клонирования), которые подавляют другие ростки кроветворения.

Клинические проявления

В течении этого заболевания выделяют три стадии:

- ***1 стадия – начальная***. Характеризуется миелоидной пролиферацией только костного мозга и небольшими изменениями в периферической крови без явлений интоксикации.
- ***2 стадия – развернутая***. Проявляется выраженными клинико-гематологическими проявлениями (миелоидная пролиферация костного мозга и других внутренних органов, выраженные изменения в периферической крови, признаки интоксикации).
- ***3 стадия – терминальная.*** Соответствует развитию поликлоновой опухоли. Характеризуется развитием абсолютной рефрактерности к проводимой цитостатической терапии, значительным увеличением печени и, особенно, селезенки, общим истощением, дистрофическими изменениями внутренних органов, подавлением других ростков кроветворения (выраженная анемия, тромбоцитопения, геморрагический синдром и др.).

Начальная стадия заболевания протекает с маловыраженными клиническими признаками и сопровождается выраженным астеническим синдромом: немотивированная общая слабость, быстрая утомляемость, повышенная потливость, потеря аппетита, нарушение сна, по которым трудно заподозрить системное заболевание крови. Лимфоузлы, печень и селезенка не увеличены. Однако уже в эту стадию при проведении традиционного анализа крови, помимо зрелых форм нейтрофилов, могут выявляться миелоциты, метамиелоциты, промиелоциты и миелобласты, что может стать решающим фактором в диагностике хронического миелолейкоза. Анемия на раннем этапе развития заболевания не характерна. Замечено, что уже в начальную стадию хронического миелолейкоза выявляется базофильно-эозинофильная ассоциация, т.е. одновременное увеличение базофилов (более 2%) и эозинофилов (свыше 9%) в периферической крови.

Развернутая стадия хронического миелолейкоза, наряду с клиническими признаками начального периода, характеризуется дальнейшим развитием миелопролиферативного синдрома, который выходит за рамки костного мозга и распространяется на лимфоузлы, печень, селезенку. Кроме того, очаги миелоидной пролиферации появляются в других внутренних органах. Нарастают призна-

ки анемии и интоксикации.

Больные жалуются на выраженную общую слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, обусловленные анемическим синдромом. Отмечается периодическое повышение температуры, обусловленное повышенным клеточным распадом, оссалгии, артралгии, боли в левом и правом подреберьях.

При общем осмотре в эту стадию отмечается бледность кожи и слизистых оболочек, довольно часто наблюдается лимфаденопатия, проявляющаяся увеличением и уплотнением шейных, подмышечных и паховых лимфоузлов. Пункция или биопсия выявляют лейкемическую миелоидную инфильтрацию лимфоузлов миелобластами, промиелоцитами, миелоцитами и даже сегментоядерными нейтрофилами.

Увеличение селезенки (спленомегалия) – наиболее характерный признак хронического миелолейкоза. Она иногда достигает очень больших размеров, занимая большую часть брюшной полости, достигая нижним полюсом малого таза.

Селезенка плотная, что обусловлено,помимо лейкемической инфильтрации, фиброзом и рубцовыми изменениями в ее капсуле. Одновременно может увеличиваться и печень.

При отсеве очагов миелоидной гиперплазии в легкие и плевру появляются сухой кашель, одышка. При объективном обследовании могут выявляться признаки экссудативного плеврита.

Лейкемическое поражение миокарда сопровождается колющими или ноющими болями в области сердца, сердцебиением, перебоями в работе сердца, одышкой, отеками на нижних конечностях. Отмечается акроцианоз, перкуторно – расширение границ относительной сердечной тупости влево, при аускультации – ослабление 1 тона на верхушке сердца. На ЭКГ – снижение вольтажа зубцов и особенно зубца Т, который довольно часто становится отрицательным.

При анализе крови у большинства больных общее количество лейкоцитов увеличивается до 150-200х10^9/л, из них гранулоциты составляют 95% и больше со сдвигом лейкоцитарной формулы до промиелоцитов, наличием всех промежуточных форм созревающих лейкоцитов нейтрофильного ряда. В эту же стадию отмечается снижение эритроцитов и гемоглобина, СОЭ может увеличиваться до 50-60 мм/час.

В костномозговом пунктате резко преобладают миелоидные клетки (миелобласты, промиелоциты, миелоциты).

Терминальная стадия хронического миелолейкоза характеризуется прогрессирующим похуданием, общей адинамией в сочетании с усилением болей в костях, значительным подъемом температуры тела на фоне возникновения бластных кризов, свидетельствующих об озлокачествлении патологического кроветворения. Бластный криз характеризуется нарастанием бластов в костном мозге и крови (до 5-10%). Они представлены главным образом миелобластами, хотя возможны варианты с миеломонобластами, монобластами, эритробластами или мегакариобластами, что говорит о переходе процесса в поликлоновую стадию. Состояние больных резко ухудшается, нарастает интоксикация.

Кожа серовато-воскового цвета, иногда с землистым оттенком, дряблая, нередко покрыта липким потом, особенно при повышении температуры тела. Иногда на коже лица и конечностей выявляются очаги некроза. Одно из проявлений терминальной стадии - появление лейкемидов в коже. Они выглядят слегка приподнимающимися над поверхностью папулами розовато-песочного или красновато-коричневого цвета, плотными на ощупь, безболезненными.

Очень важным признаком терминальной стадии хронического миелолейкоза является выявление в биоптате лимфоузла опухолевых клеток типа сарком, в которых есть Ph-хромосома.

В ряде случаев начало терминальной стадии сопровождается довольно быстрым увеличением селезенки с развитием в ней инфарктов и периспленита. Над ней выслушивается шум трения брюшины.

Важным и довольно ранним признаком терминальной стадии хронического миелолейкоза является развитие рефрактерности к проводимому лечению. Такими же признаками являются нарастающая анемия, геморрагические проявления (петехии, экхимозы, кровотечения, которые довольно часто приводят к летальному исходу).

Причинами смерти больных хроническим миелолейкозом могут стать также сердечная, печеночная или почечная недостаточности, нарастающая кахексия и различные инфекционные осложнения (гнойные пневмонии, плевриты, бронхиты, гнойные поражения кожи и подкожной клетчатки).

Лечение

В начальной стадии хронического миелолейкоза больному должна рекомендоваться общеукрепляющая терапия, рациональное питание, соблюдение режима труда и отдыха, избегание инсоляции. Один раз в 3-6 месяцев необходимо исследовать периферическую кровь. При увеличении раз-

меров печени, селезенки, нарастании лейкоцитоза проводится первично-сдерживающая терапия (при лейкоцитозе 50-70х10^9/л) гидроксимочевиной. После достижения клинико-гематологической ремиссии проводится поддерживающая терапия.

В развернутой стадии заболевания используется тот же препарат, но в больших дозах. Если в течение 3-4-недельного лечения эффекта нет, то назначают миелосан, миелобромон.

После курсовой химиотерапии проводится поддерживающее лечение, как и при первично-сдерживающей терапии. При бластном кризе лечение проводится в объеме, соответствующем терапии острого лейкоза.

В последние годы успешно применяется альфа-интерферон. Его иногда комбинируют с применением гидреа или цитозара.

Длительность жизни больных в среднем составляет 3-5 лет, иногда достигает 7-8 лет.

Профилактика (вторичная) состоит в предупреждении обострений заболевания.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ (ХЛЛ)

Это заболевание относится к лимфопролиферативным опухолям, происходящим из Т- и В-лимфоцитов, и представляет собой относительно доброкачественную опухоль, основной морфологический субстрат которой составляют зрелые и созревающие лимфоциты, но функционально не полноценные, так как не выполняют свою защитную функцию.

В странах Европы и Северной Америки в 95-98% случаев субстратом опухоли являются В-лимфоциты, в азиатских странах (Япония и Китай) преобладает Т-клеточный хронический лимфолейкоз. Болезнь характеризуется лимфатической пролиферацией лимфоузлов, костного мозга, селезенки и печени, а также других органов и систем.

Этиопатогенез хронического лимфолейкоза имеет некоторые отличительные особенности.

1. Большое значение имеет наследственно-семейная предрасположенность и нарушения иммунологической реактивности. ХЛЛ является самой частой формой лейкоза у кровных родственников.

2. Как правило, отсутствует связь с мутагенными факторами, в частности, с радиацией, химическими агентами, вирусом Эпштейна-Барра и др.

В то же время, согласно данным VIII Международного рабочего совещания по ХЛЛ (1999г.), у 90% больных выявляются различные хромосомные дефекты.

3. Болезнь развивается в определенных этнических группах, чаще болеют пожилые мужчины.

Около 70% пациентов заболевают между 50 и 70 годами. Средний возраст к началу заболевания составляет 55 лет. В странах Азии и Африки ХЛЛ является редким заболеванием. В Японии, например, на всю страну регистрируется не более одного нового случая ХЛЛ в год. Если среди белого населения в Северной Америке на долю ХЛЛ приходится 9% от злокачественных заболеваний, то среди черного – только 0,7%. Отмечается повышенная его частота среди евреев.

4. В его течении, как правило, отсутствуют признаки опухолевой прогрессии, большая редкость развития бластного криза в терминальной стадии.

5. Нет врожденного морфологического атипизма опухолевых клеток или он встречается крайне редко при злокачественном волосатоклеточном лимфолейкозе.

В течении хронического лимфолейкоза принято выделять начальный период, развернутый и терминальный.

На раннем этапе развития хронического лимфолейкоза клинические симптомы могут отсутствовать, самочувствие больных чаще всего удовлетворительное и диагноз устанавливается на основании случайно произведенного анализа крови. Ретроспективно в течение многих лет в лейкоцитарной формуле отмечается лимфоцитоз порядка 40-50% при нормальном общем количестве лейкоцитов. Первым и основным клиническим признаком хронического лимфолейкоза является лимфаденопатия, характеризующаяся длительным небольшим увеличением шейных и подмышечных лимфоузлов (рис.82).

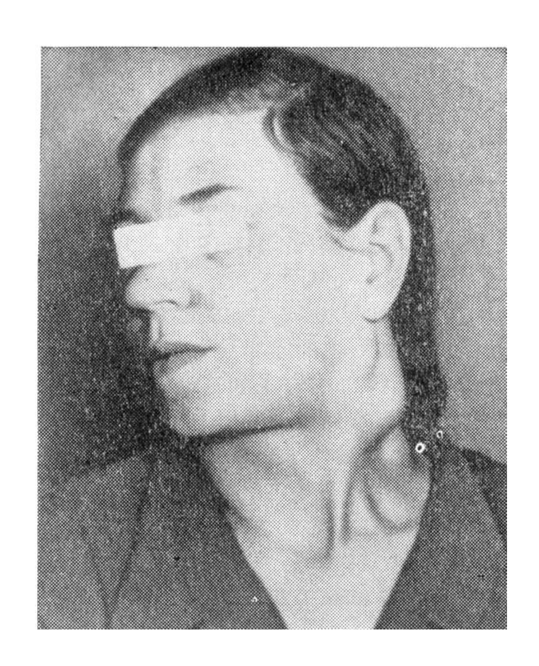


Рис.82. Лимфаденопатия при хроническом лимфолейкозе.

Первоначально лимфатические узлы могут быть почти нормальных размеров, но они увеличиваются при различных инфекциях, например, при ангине, патологии зубов, носоглотки, возвращаясь до исходной величины после ликвидации воспалительного процесса. Далее процесс характеризуется более стойким увеличением лимфатических узлов, которые приобретают повышенную плотность и тугоэластическую консистенцию. Большей частью они безболезненны, не спаянные с кожей, не сопровождаются изъязвлениями и нагноениями. В отдельных случаях хронического лимфолейкоза, сопровождающихся лимфоретикулярной реакцией, лимфатические узлы бывают довольно плотными и болезненными при пальпации.

В начальной стадии хронического лимфолейкоза общее количество лейкоцитов в периферической крови первоначально находится на верхней границе нормы, но затем постепенно увеличивается, не превышая, однако, величин порядка 30-50х10^9/л. Главный морфологический признак хронического лимфолейкоза – лимфоцитоз и полуразрушенные лимфоциты (тени Боткина-Гумпрехта). Последние представляют слегка поврежденные ядра лимфоцитов, которые образуются в процессе приготовления мазка.

Исследование костного мозга выявляет увеличение количества лимфоцитов в миелограмме более 30%.

Развернутая стадия хронического лимфолейкоза характеризуется прогрессирующим увеличением лимфатических узлов с генерализацией процесса, когда захватываются более чем 2 группы узлов, появление лимфом в коже, а также присоединением рецидивирующих инфекций в различных органах и системах.

Лимфомы кожи являются специфическим проявлением хронического лимфолейкоза, связанным с лимфоидной инфильтрацией кожи. Чаще всего это округлые, чувствительные при ощупывании, эластичной консистенции образования, различной величины и локализации. При появлении лимфом в коже шеи и лицевой части головы визуально создается впечатление формирования «львиного» лица (facies leolina) со складчатым утолщением кожи.

Помимо лимфом кожи при хроническом лимфолейкозе нередко отмечается лейкемическая лимфодермия, кожа приобретает красную окраску, которая держится почти постоянно. Кожа, как правило, сухая и шелушится. Больные при этом отмечают мучительный зуд.

Из неспецифических поражений кожи при хроническом лимфолейкозе следует отметить также эксфолиативную эритродермию, генерализованную экзему, парапсориаз, пузырчатку и herpes zoster. Главным отличием данной патологии при хроническом лимфолейкозе от обычной кожной патологии является одновременное увеличение лимфатических узлов.

В развернутую стадию в процесс вовлекаются другие органы и системы. В частности, отсев лимфопролиферативной ткани в миокард и легкие (плевру) может сопровождаться соответствующей симптоматикой. С другой стороны, дыхательная и сердечно-сосудистая система могут поражаться и банальным воспалительным процессом из-за функциональной неполноценности лимфоцитов и развитием иммунодефицита.

Возникновение инфекционных осложнений – одна из характерных особенностей хронического лимфолейкоза. Они возникают на протяжении заболевания у 75-80% больных, имеют склонность к затяжному тяжелому течению и остаются главной непосредственной причиной смерти больных ХЛЛ, иногда даже в отсутствие признаков прогрессирования опухолевого роста. Наиболее часто возникают инфекции дыхательных путей (бронхиты, пневмонии, плевриты). Довольно часты также бактериальные и грибковые инфекции мочевыводящих путей, кожных покровов и мягких тканей с развитием абсцессов и флегмон, herpes zoster. Herpes zoster обусловлен недостатком интерферона,

так как при ХЛЛ способность лимфоцитов к его выработке заметно снижена.

Другим важным следствием иммунных нарушений при ХЛЛ является возникновение аутоиммунных осложнений. Наиболее часто развивается аутоимунная гемолитическая анемия, она выявляется у 20-35% больных. Аутоиммунная тромбоцитопения встречается примерно у 2-3% больных, однако она представляет большую опасность, так как резкое снижение тромбоцитов может привести к жизненно опасным кровотечениям.

Из других органов в патологический процесс в первую очередь вовлекаются печень и селезенка. Инфильтрация их лимфоидными элементами отмечается почти всегда, однако увеличение их не бывает столь выраженным, как при хроническом миелолейкозе. В связи с их увеличением больные жалуются на боли и тяжесть в левом и правом подреберье.

Увеличение медиастинальных лимфоузлов может сопровождаться признаками сдавления верхней полой вены («синдром верхней полой вены»): отек и цианоз лица, шеи («воротник Стокса»), верхней части туловища, переполнение яремных вен.

Увеличение мезентериальных лимфоузлов, а также лимфоидная инфильтрация желудка и кишечника сопровождаются болями в животе, признаками желудочной и кишечной диспепсии.

Все эти симптомы выявляются на фоне общих проявлений, обусловленных интоксикацией: лихорадка, потливость, боли в костях, кожный зуд, выраженная общая слабость.

При лабораторном исследовании периферической крови в развитую стадию заболевания лейкоцитоз может достигать огромных цифр (500-1000 х10^9/л). При этом от 80 до 99% составляют лимфоциты. Преобладают зрелые формы, но, как правило, обнаруживается 5-10% пролимфоцитов и нередко 1-2% лимфобластов. Как отмечалось ранее, для ХЛЛ характерно наличие в мазке крови теней Гумпрехта-Боткина – полуразрушенных при приготовлении мазка размытых ядер лимфоцитов. При исследовании костномозгового пунктата больного ХЛЛ уже на ранних этапах болезни обнаруживается увеличение числа лимфоцитов до 40-50-60%. При выраженных проявлениях болезни число лимфоцитов нарастает до 70-90-99%.

Терминальная стадия хронического лимфолейкоза характеризуется озлокачествлением патологического процесса, развитием цитопенического синдрома (тромбоцитопения, эритропения), который, в свою очередь, осложняется выраженной анемией, геморрагическими проявлениями. Развивается дистрофия внутренних органов, кахексия, тяжелая интоксикация и сепсис.

В эту же стадию часто происходит трансформация лимфолейкоза в лимфосаркому. Саркомный рост лимфоузлов распознают по интенсивному их увеличению, появлению каменистой плотности, инфильтрации и сдавлению окружающих тканей. Он сопровождается повышением температуры и характерной гистологической картиной (выявляются саркомные клетки в биоптате лимфоузла).

Лечение

При отсутствии у больных клинических проявлений лимфолейкоза проводятся лечебные мероприятия общего характера: правильный режим труда, быта, высококалорийное, витаминизированное питание, избегание перегрева, инсоляции, контакта с инфекционными больными.

При увеличении лимфоузлов, селезенки назначается первично-сдерживающая терапия хлорбутином, лейкераном. При дальнейшем увеличении лимфоузлов, селезенки, появлении анемии, тромбоцитопении те же препараты назначают 2-3 раза в день в той же дозе. Если спустя 4-5 недель лечения эффекта нет, то эти препараты следует заменить или их сочетают с преднизолоном.

В последние годы используют метод лейкофереза, т.е. удаления из крови увеличенного количества лимфоцитов.

В случаях развития инфекционных осложнений назначают антибиотики в сочетании с γ-глобулином, Т-активином, альфа-интерфероном.

Профилактика заключается в рекомендации родственникам больного избегать контактов с химическими веществами, инсоляцией. Больным проводится адекватная профилактика обострения заболевания.

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Лейкемоидные реакции (л.р.) – патологические реакции крови, сходные с лейкемическими изменениями крови, но отличающиеся от них по патогенезу. Для л.р. не свойственен закономерный для лейкоза прогрессирующий рост злокачественных кроветворных клеток, создающих субстрат опухоли, развивающейся как в кроветворной ткани, так и за ее пределами. Л.р. можно рассматривать как временно наступившие сдвиги в картине крови и исчезающие по мере выздоровления от основного заболевания (обратимые реакции) и как стойкие, глубокие реактивные изменения в кроветворении, сопровождающие тяжелые инкурабельные процессы (необратимые реакции). Лейкемоидные

реакции представляют собой реактивные, в известной мере функциональные состояния кроветворного аппарата. Различают несколько фаз в течении л.р.: I - выраженная л.р.; II - фаза спада л.р.; III - фаза нормализации со следовыми реакциями.

Л.р. классифицируют в зависимости от морфологического состава периферической крови, т.е. появления в ней в избыточном количестве тех или иных клеток крови. При этом общее количество лейкоцитов увеличивается до $20\text{-}50\times10^9$/л, а при лимфоцитарных л.р. до $50\text{-}100\times10^9$/л. Различают лейкемоидные реакции миелоидного типа, напоминающие острый лейкоз; лимфатические; эозинофильные; моноцитарные реакции; вторичные эритроцитозы; реактивные тромбоцитозы.

Приведем этиологические факторы наиболее часто встречающихся лейкемоидных реакций:

1. Причинами л.р. миелоидного типа с картиной крови, соответствующей хроническому миелолейкозу, являются:

- инфекции – сепсис, скарлатина, рожа, гнойные процессы, дифтерия, крупозная пневмония, туберкулез, дизентерия, острая дистрофия печени и др.;
- ионизирующая радиация;
- нервный, раневой, операционный шок, травмы черепа;
- интоксикации (сульфаниламидами, угарным газом, при уремии);
- лимфогранулематоз;
- метастазы в костный мозг злокачественных опухолей.

2. Лейкемоидные реакции эозинофильного типа наблюдаются при: паразитарных заболеваниях (аскаридозе, лямблиозе, трихинеллезе, фасциолезе, амебиазе и др.). Такие же л.р. возможны при лимфогранулематозе, злокачественных новообразованиях, - при миокардитах, бронхиальной астме, коллагенозах, экземе и различных аллергических дерматитах, легочных эозинофильных инфильтратах. Описывается семейно-конституциональный эозинофилез как проявление аллергии у практически здоровых членов одной семьи.

3. Лимфатические реакции при:

- малосимптомном инфекционном лимфоцитозе (специфический лимфотропный вирус);
- детских инфекциях: краснухе, коклюше, ветряной оспе, скарлатине;
- туберкулезе, коллагенозах.

4. Моноцитарные л.р. при: туберкулезе, саркоидозе, ревматизме, у больных дизентерией.

5. Вторичные эритроцитозы при:

- хронических легочных процессах, легочно-сердечной недостаточности, врожденных пороках сердца;
- сосудистых опухолях, стенозе почечных артерий разного генеза;
- контузиях, стрессовых ситуациях;
- язвах двенадцатиперстной кишки.

6. Реактивные тромбоцитозы при:

- злокачественных новообразованиях;
- после спленэктомии;
- гемолитических анемиях;
- у некоторых больных ревматическим артритом, хроническим гепатитом, нефритом.

Подчеркнем, что больные лейкемоидными реакциями любого типа должны быть тщательно обследованы в специализированных отделениях с целью исключения прежде всего лейкозов. Дифференциальная диагностика л.р. будет рассмотрена на старших курсах медицинского ВУЗа.

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Система гемостаза – это совокупность функционально-морфологических и биохимических механизмов, обеспечивающих остановку кровотечения и, вместе с тем, поддерживающих кровь в жидком состоянии преимущественно внутри сосудов.

Функционально-морфологическими и биохимическими компонентами системы гемостаза являются:

- сосудистая стенка;
- тромбоциты;
- система свертывания крови, включающая свертывающую и противосвертывающую

системы.

Каждый компонент гемостаза выполняет свою специфическую роль, которая не может быть заменена функцией других элементов этой системы. С другой стороны, некоторые функции отдельных компонентов гемостаза в значительной степени взаимозаменяемы. Например, у некоторых больных врожденной афибриногенемией и гемофилией долго нет клинических признаков нарушения гемостаза вследствие того, что полноценная сосудистая стенка и тромбоциты в значительной степени компенсируют тяжелые дефекты в свертывающей системе крови. Однако, если к коагуляционному дефекту присоединяется нарушение целостности сосудистой стенки (оперативное вмешательство, травма, сопровождающаяся разрывом сосудов), начинаются длительные и массивные кровотечения, не останавливающиеся без специальных воздействий на гемокоагуляцию и тромбоциты.

Вот почему для полной оценки надежности гемостаза необходимо иметь информацию о состоянии всех его трех компонентов и учитывать конкретную клиническую ситуацию.

Разберем, хотя бы кратко, роль каждого из трех компонентов гемостаза.

Сосудисто-тромбоцитарный (первичный гемостаз)

Стенка капилляра образована эндотелием, базальной мембраной и адвентицией. Базальная мембрана капилляра состоит из аморфного вещества, представленного, в основном, гиалуроновой кислотой и коллагеновыми волокнами. В синтезе гиалуроновой кислоты принимают активное участие катехоламины (адреналин, норадреналин), витамины С, Р, ионы Ca^{++}, глюкокортикоиды. При достаточном количестве этих веществ создается структурно и функционально полноценная сосудистая стенка. В ответ на травму такая стенка реагирует мощным сокращением. Это – первая и самая быстрая первичная реакция гемостатической системы. Сосудистый спазм длится 2-3 минуты, затем наступает дилатация поврежденного сосуда. Однако кровотечение не усиливается, так как сосудистый компонент гемостаза подкрепляется тромбоцитарным. Уже в первые секунды после травмы происходит адгезия (прилипание) тромбоцитов к краям поврежденного эндотелия и коллагеновым волокнам. Под влиянием АДФ (аденазиндифосфата), которая выделяется из поврежденного сосуда и при гемолизе эритроцитов, тромбоциты склеиваются друг с другом (агрегация тромбоцитов) как у места поврежденного сосуда, так и в кровотоке. В результате агрегации тромбоцитов из них выделяется серотонин, адреналин, которые еще больше усиливают сокращение поврежденной сосудистой стенки. В конечном итоге формируется белый тромбоцитарный, или первичный, тромб. Он надежен для остановки кровотечения на микроциркуляторном уровне. При повреждении же крупных сосудов для надежного гемостаза включается система свертывания крови, в результате осуществляется вторичный гемостаз с образованием красного тромба. Велика роль самого эндотелия в гемостазе. Клетки его продуцируют:

А. антикоагулянтные факторы – простациклин – сильнейший антиагрегирующий и сосудистый фактор; антитромбин III – основной ингибитор тромбина и других активированных факторов коагуляции, тканевый активатор фибринолиза.

Б. прокоагулянтные факторы:

- тканевый тромбопластин (фактор III);
- фактор Виллебранда – кофактор адгезии и агрегации тромбоцитов;
- активатор плазминогена;
- фибронектин.

Система свертывания крови. Вторичный гемостаз

Единая система свертывания крови, являясь компонентом гемостаза, делится на две функциональные системы: свертывающую и противосвертывающую.

Свертывающая система включает около 15 факторов свертывания плазмы, 11 факторов тромбоцитов и других тканей. Главная функция свертывающей системы – образование красного кровяного тромба.

Противосвертывающая система крови поддерживает кровь в жидком состоянии, препятствуя превышению нормального функционирования свертывающей системы, растворяя образующиеся фибриновые и кровяные тромбы, которые нарушают гемодинамику и тканевый метаболизм. Эта функция выполняется антикоагулянтной и фибринолитической (плазминовой) системами.

Фазы свертывания крови

Основы современной ферментативной теории свертывания крови были заложены отечественным ученым, профессором Тартусского университета А.А. Шмидтом в его работах 1861-1895гг., дополнены П. Моравитцем (1904) и суммированы в двухфазной схеме гемокоагуляции:

Тромбокиназа

↓ Ca^{++}
1 фаза протромбин → тромбин
↓
2 фаза фибриноген → фибрин

В последующем теория свертывания крови была расширена в результате раскрытия механизма образования тромбокиназы (впоследствии переименована в тромбопластин, а в настоящее время - в протромбиназу).

Оказалось, что протромбиназы, как активного коагуляционного фактора, нет ни в крови, ни в тканях. Последняя появляется вследствие взаимодействия плазменных и тромбоцитарных факторов (внутренний путь образования протромбиназы) или в результате реакции тканевого тромбопластина, ионов Ca^{2+} и VII^{a} фактора свертывания (внешний путь образования протромбиназы).

Эти данные о новом этапе коагуляции (образование активного тромбопластина-протромбиназы) позволили рассматривать свертываемость крови как четырехфазный процесс:

1 фаза – протромбиназообразование;
II – тромбинообразование (протромбиназа →протромбин →тромбин
↑
Va + VIIa+ Xa + Ca;
III – фибринообразование (тромбин → фибриноген → фибрин);
IV – посткоагуляционная (образование гемостатически полноценного сгустка с процессом ретракции).

Самая долгая фаза I – образование протромбиназы – она длится от 4′50″ до 6 мин 50″. Общая длительность свертывания 5- мин. В ее образовании принимают участие около 11 факторов (фактор Хагемана – XII, антигемофильный фактор С – XI, антигемофильный фактор В (Кристмас-фактор) – IX, фактор Стюарта-Прауэр – X, антигемофильный фактор А – VIII, Ca^{2+}, прекалликреин (фактор Флетчера), кининоген). При отсутствии любого из этих факторов полноценного образования протромбиназы не происходит и возможны кровотечения. Именно из-за неполноценности I фазы свертывания возникают такие тяжелые наследственные коагулопатии, как гемофилия А, В, С и др.

Антикоагулянты:

1) антитромбин III – основной плазменный кофактор гепарина;

2) гепарин – сульфатированный полисахарид, образующий комплекс с AT III (антитромбином III), превращая его в антикоагулянт немедленного действия;

3) α_1-антитрипсин;

4) антитромбопластины.

Фибринолитическая система. Представлена, в основном, системой плазминогена (фибринолизина), который способен растворять образовавшиеся сгустки фибрина.

Исходя из современных представлений о свертывающей и противосвертывающей системах крови, разработана классификация основных нарушений гемостаза.

В упрощенном виде ее можно представить в следующем виде.

А. Геморрагические диатезы (гемостазиопатии).

1. Обусловленные нарушением тромбоцитарного звена:
- тромбоцитопении (уменьшение абсолютного числа тромбоцитов):
  - наследственные и врожденные (болезнь Верльгофа),
  - приобретенные;
- тромбоцитопатии и тромбастении (обусловлены функциональной неполноценностью тромбоцитов, например, тромбастения Гланцмана).

2. Обусловленные дефицитом плазменных факторов свертывания крови (коагулопатии):
  - гемофилия А (дефицит антигемофильного глобулина А, VIII фактора);
  - гемофилия В (болезнь Кристмаса – дефицит антигемофильного глобулина В - фактора IX);
  - гемофилия С (болезнь Розенталя) – дефицит антигемофильного глобулина С - фактора XI).

3. Обусловленные нарушением сосудистого звена свертывающей системы (вазопатии):
- наследственные и врожденные (болезнь Рандю-Вебера-Ослера, гемангиомы и др.);
- приобретенные (болезнь Шенлейна-Геноха, инфекционный васкулит, нервно-вегетативные и

эндокринные вазопатии и др.;

4. Поликомпонентные геморрагические гемостазиопатии.

Б. Тромбофилические гемостазиопатии (склонность к тромбозам и тромбоэмболиям).

В. Тромбогеморрагические гемостазиопатии (сочетание усиленного тромбообразования с последующим кровотечением – ДВС-синдром).

В рамках программы пропедевтики внутренних болезней рассматриваются два заболевания, относящиеся к группе геморрагических диатезов - аутоимунная тромбоцитопения (болезнь Верльгофа) и геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха).

Геморрагический диатез, или кровоточивость – это склонность организма к повторным кровотечениям или кровоизлияниям в кожу, слизистые оболочки и внутренние органы, наступающим самопроизвольно или под воздействием факторов внешней среды.

Различают следующие типы кровоточивости (по З.С. Баркаган, 1980):

- гематомный (макроциркуляторный) – при гемофилиях;
- петехиально-пятнистый (микроциркуляторный) - при тромбоцитопениях, тромбоцитопатии и др;
- смешанный – при болезни Виллебрада (дефицит факторов VII и XIII);
- васкулитно-пурпурный (болезнь Шейлейн-Геноха и др.);
- ангиоматозный (болезнь Рандю-Ослера).

АУТОИММУННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

По данным C. Muller-Eckhardt (1976), на 1000 населения приходится 4,5 лиц мужского пола и 7,5 - женского, страдающих аутоиммунной тромбоцитопенической пурпурой.

До недавнего времени был широко распространен термин «болезнь Верльгофа». Однако в связи с многообразием тромбоцитопенического синдрома широко применяющийся термин «болезнь Верльгофа», или «симптомокомплекс Верльгофа», утратил свое значение.

Иммунные формы тромбоцитопений встречаются наиболее часто, причем у детей чаще наблюдаются гетероиммунные варианты, а у взрослых – аутоиммунные. В связи с этим, в настоящее время более правильный термин заболевания - «аутоиммунные тромбоцитопении».

Этиология и патогенез. В 1915 г. E. Frank предположил, что в основе болезни лежит нарушение созревания мегакариоцитов каким-то фактором, возможно, находящимся в селезенке.

В 1916 г. P.Kaznelson предположил, что при тромбоцитопенической пурпуре имеет место повышенное разрушение тромбоцитов в селезенке. Из этих двух гипотез долгие годы наиболее популярной была гипотеза E. Frank. Лишь в 1951 г. W.J. Harrington доказал наличие гуморального фактора в плазме больного тромбоцитопенической пурпурой: он ввел себе внутривенно сыворотку больного тромбоцитопенией и сразу после этого у него развилась кратковременная тромбоцитопения с клиническими проявлениями болезни. Так было доказано наличие аутоантител к собственным тромбоцитам.

Было установлено, что селезенка - основное место выработки антитромбоцитарных антител.

Доказано, что количество тромбоцитов, образующихся в единицу времени у больных идиопатической тромбоцитопенией не уменьшается, как это предполагалось раньше, а значительно увеличивается. Но продолжительность жизни таких тромбоцитов укорачивается до нескольких часов (вместо 7-10 дней в норме). Связано это с тем, что аутоантитела против тромбоцитов разрушают их, что приводит к развитию геморрагического синдрома.

Не останавливаясь подробно на существующих многочисленных гипотезах возникновения аутоиммунных тромбоцитопений, можно сказать, что в настоящее время наиболее вероятным считается мнение, согласно которому в основе патологического процесса большинства форм аутоиммунной тромбоцитопении лежит срыв иммунологической толерантности к собственному антигену.

Под *иммунологической толерантностью* понимают отсутствие иммунного ответа организма на определенную группу антигенов (в том числе и к собственным тромбоцитам, эритроцитам и другим клеточным элементам). Толерантность к собственным антигенам создается в эмбриональный период. В 1874 г. в лаборатории K.B. Miller было доказано участие в выработке иммунологической толерантности Т-супрессоров, которые блокируют включение В-лимфоцитов в процесс антителообразования. При срыве этого сдерживающего механизма начинают активно вырабатываться антитела к собственным тромбоцитам и другим клеточным элементам.

Клиническая картина

Болезнь иногда начинается исподволь, но чаще остро и всегда характеризуется либо рецидивирующим, либо затяжным течением.

Идиопатическая форма болезни развивается без явной связи с другими предшествующими заболеваниями, а симптоматические формы наблюдаются при хроническом лимфолейкозе, миеломной болезни, хроническом активном гепатите, системной красной волчанке, ревматоидном артрите и других заболеваниях.

Основной жалобой больных при аутоиммунной тромбоцитопении является повышенная кровоточивость, иногда ничем не мотивированная. С некоторых пор больные начинают замечать появление синяков (экхимозов) на конечностях, туловище, которые возникают или спонтанно, или при незначительных травмах, безобидных щипках, толчках, сдавлении конечностей пальцами или тесном контакте в общественном транспорте (рис.83). При нарастании симптоматики отмечаются длительные кровотечения (часто сутки) из лунки удаленного зуба, случайных порезах бритвой, операциях, а менструации становятся затяжными и обильными, приводя к анемизации больных. Часто бывают кровоизлияния в местах инъекций. С развитием анемии больные жалуются на головокружение, нарастающую слабость, сердцебиение. При осмотре кожа и слизистые бледные, на туловище и конечностях могут выявляться синяки в разных стадиях развития.

На ногах может быть петехиальная геморрагическая сыпь. Кровоизлияния бывают иногда на лице, в конъюнктиву глаза, на губах. Такая локализация считается серьезным симптомом, так как потенциально опасна возможным кровоизлиянием в мозг. Реже наблюдаются кровотечения из желудочно-кишечного тракта, гематурия, кровохарканье.

В период обострения заболевания иногда увеличиваются лимфоузлы, особенно шейные, при этом может повышаться температура до субфебрильных цифр.

Пробы на ломкость капилляров (симптом щипка, Кончаловского-Румпель-Лееде, проба Нестерова) часто положительные. Увеличение селезенки не характерно.

Морфологическое исследование селезенки обнаруживает гиперплазию лимфоидной ткани, появление широкой перифолликулярной зоны из молодых лимфоидных элементов.

Лабораторные данные

1. Выраженная тромбоцитопения, иногда до полного исчезновения тромбоцитов, при нормальном или повышенном содержании плазменных факторов свертывания. В тех случаях, когда содержание тромбоцитов превышает 50×10^9л, геморрагический диатез возникает редко.

2. Анизоцитоз и пойкилоцитоз тромбоцитов, признаки их незрелости.

3. Иногда отмечается постгеморрагическая анемия.

4. В костном мозге – увеличение количества мегакариоцитов, преобладают молодые формы. Снижено содержание в них гликогена, а также активности лактитдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

5. Время кровотечения по Дюке, особенно по методу Айви, часто бывает удлиненным.



Рис.83. Геморрагическая сыпь при тромбоцитопении.

6. Ретракция кровяного сгустка уменьшена. Свертываемость крови у большинства больных нормальная.

Диагностика аутоиммунной тромбоцитопении основывается на:

- отсутствии признаков болезни в раннем детстве;
- отсутствии признаков наследственных форм тромбоцитопений;
- отсутствии клинических или лабораторных признаков болезни у кровных родственников;
- хорошем эффекте от кортикостероидной терапии;
- обнаружении антитромбоцитарных антител по методу Диксона;
- косвенно в пользу аутоиммунной тромбоцитопении свидетельствует сочетание ее с аутоиммунной гемолитической анемией.

Лечение

Лечение больных аутоиммунной тромбоцитопенией прежде всего проводится глюкокортикоидами (преднизолон 2-2,5 мг/кг массы тела в сутки внутрь в течение 5-7 дней, затем дозу препарата снижают до минимальной поддерживающей до улучшения клинико-гематологических показателей - 2-3 недели, а затем – медленно, по 2,5 мг в 2-3 дня отменяют). Введение тромбоцитной массы противопоказано. Кроме глюкокортикоидов назначают этамзилат, препараты кальция, симптоматическую терапию, и, по показаниям, - переливание отмытых эритроцитов. Назначают так же адроксон, синтетические прогестины, а при носовых кровотечениях - в полость носа тампоны с адроксоном, гемостатическую губку, проводят местную криотерапию, тампонаду носа.

Широко распространенным методом лечения аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры является спленэктомия.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ

Синонимы: геморрагический иммунный микротромбоваскулит, болезнь Шенлейн-Геноха.

Самое распространенное и хорошо известное врачам заболевание, относящееся к гиперсенситивным васкулитам, в основе которого лежит асепстическое воспаление и дезорганизация стенок микрососудов, множественное микротромбообразование, поражающее как сосуды кожи, так и сосуды внутренних органов. Чаще встречается у детей до 14 лет (23-25 на 10000).

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Возможна связь со стрептококковой и вирусной инфекцией. Провоцирующими факторами наряду с инфекциями служат прививки, пищевая и лекарственная аллергия, охлаждение, сенсибилизация эндогенными белками и метаболитами. Отмечена связь заболевания с аллергической наследственностью.

В настоящее время доказана принадлежность геморрагического васкулита (ГВ) к иммунокомплексным заболеваниям, при которых микрососуды подвергаются асептическому воспалению с более или менее глубокой деструкцией стенок, тромбированием и образованием экстравазатов вследствие повреждающего действия циркулирующих низкомолекулярных иммунных комплексов и активированных компонентов системы комплемента.

Особым упорством отличаются васкулиты, протекающие в сочетании с ревматоидным фактором, с холодовой крапивницей и отеком Квинке, а также вторичные (симптоматические) формы при ревматоидном артрите и других иммунных заболеваниях, лейкозах.

Классификация ГВ:

I. *Клинические формы:*
  1.1. кожная и кожносуставная:
    - простая;
    - некротическая;
    - с холодовой крапивницей и отеками.
  1.2. абдоминальная и абдоминально-кожная;
  1.3. с поражением других органов;
  1.4. почечная и кожно-почечная;
  1.5. смешанные формы.

II. *Варианты течения:*
  2.1. молниеносное;
  2.2. острое;
  2.3. затяжное;
  2.4. хроническое: персистирующее с обострениями.

III. *Степени активности:*
  3.1. малая;
  3.2. умеренная;
  3.3. высокая;

3.4. очень высокая.

IV. Осложнения.

4.1. кишечная непроходимость, перфорация, перитонит, панкреатит;

4.2. ДВС-синдром с тромбоцитопенией, снижением уровня антитромбина III и компонентов системы фибринолиза;

4.3. постгеморрагическая анемия;

4.4. тромбозы и инфаркты, в том числе церебральные расстройства.

Клиническая картина

Принято различать следующие основные синдромы ГВ: кожный, суставной, абдоминальный с коликой и кишечными кровотечениями, почечный, протекающий как острый гломерулонефрит, иногда с нефротическим синдромом; злокачественный с молниеносным течением (чаще у детей). Кожно-суставную форму часто называют простой.

Кожный синдром: проявляется симметричным появлением на конечностях, ягодицах и реже на туловище папулезно-геморрагической сыпи, иногда с уртикарными элементами. При надавливании элементы сыпи не исчезают. В тяжелых случаях сыпь осложняется центральными некрозами и покрывается корочками.

Суставной синдром. Возникает часто вместе с кожным или спустя несколько часов или дней после него. Поражаются крупные суставы, отмечается сильная боль и их припухание. Характерна летучесть болей и рецидивирующее течение.

Абдоминальный синдром. Часто наблюдается в детском возрасте (54-72% больных), у 1/3 больных он доминирует.

Основной признак – сильная боль в животе, постоянная или схваткообразная; иногда боль настолько интенсивная, что больные корчатся в постели и в течение многих часов кричат. Боль обусловлена кровоизлияниями в стенку кишки и в брыжейку.

С самого начала определяется лихорадка, лейкоцитоз. При обильных кровотечениях развиваются коллапс и острая постгеморрагическая анемия. Часто развивается рвота, приводящая к тяжелой потере жидкости и хлоридов.

В коагулограмме определяются гипертромбоцитоз и гиперкоагуляция (1-я фаза ДВС-синдрома). На фоне абдоминального синдрома могут развиваться некроз кишки и ее перфорация, острый аппендицит и другие осложнения, требующие ургентного хирургического вмешательства.

Почечный синдром. Обнаруживается у 1/3-1/2 части больных и протекает чаще всего по типу острого или хронического гломерулонефрита – с микро- или макрогематурией, протеинурией, цилиндрурией. Иногда развивается нефротический синдром. У части больных наблюдается быстропрогрессирующее поражение почек с исходом в уремию в первые 2 года заболевания.

Значительно реже выявляются сосудистое поражение легких, дающее иногда смертельное легочное кровотечение, и церебральная форма с головными болями, менингеальными симптомами, эпилептиформными припадками.

Часто отмечается повышение t˚ до 38-39˚С, небольшой лейкоцитоз, ускорение СОЭ, гиперфибриногенемия.

Нарушение гемостаза. В безвозвратное прошлое ушла «классическая» формулировка, согласно которой болезнь Шенлейн-Геноха отличается от других геморрагических диатезов отсутствием выраженных нарушений со стороны свертывающей системы крови. Современные высокочувствительные пробы позволяют выявить гиперкоагуляционный синдром, характерный для первой фазы ДВС-синдрома.

Лечение

Обязательны госпитализация и соблюдение постельного режима не менее 3 недель. Исключается аллергизирующие продукты: какао, кофе, шоколад, цитрусовые, свежие ягоды.

Необходимо избегать назначения антибиотиков, сульфамидов и других аллергизирующих препаратов, которые могут поддерживать ГВ или спровоцировать его обострение. Назначение антигистаминных препаратов – димедрол, супрастин, тавегил – малополезно. Не оправдано назначение препаратов кальция, аскорбиновой кислоты и рутина. Не показано назначение викасола, ингибиторов фибринолиза (эпсилон-аминокапроновой кислоты), т.к. они обычно бесполезны или вредны.

Глюкокортикоиды (на 3-5 дней) в средних дозах назначают лишь при особо тяжелом течении заболевания с очень выраженными воспалительными сдвигами. Обязательно «прикрытие» такого лечения достаточными дозами гепарина, т.к. преднизолон может усиливать свертывание крови и блокировать микроциркуляцию.

*Базисный метод лечения данного заболевания – **гепаринотерапия***. Гепарин назначают в на-

чальной суточной дозе 300-400 ЕД/кг (в вену или через каждые 6 часов в равных дозах под кожу живота). При выраженном воспалительном синдроме назначают диклофенак, индометацин. Для улучшения микроциркуляции применяют пентоксифиллин, фентоламин.

При упорном, рецидивирующем течении заболевания проводят курсы лечебного плазмафереза.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Больные с заболеваниями эндокринной системы предъявляют *большое количество разнообразных жалоб* со стороны различных органов и систем. Это наблюдается из-за того, что при данных заболеваниях в патологический процесс вовлекаются многие органы и системы. Особенно часто больные предъявляют много жалоб со стороны нервной системы.

Другой особенностью обследования является то, что при многих заболеваниях эндокринной системы наблюдается характерный внешний вид больного и особенно лица. При целом ряде заболеваний органов эндокринной системы выражение лица является своеобразной «визитной карточкой». В качестве примера можно привести выражения лица при акромегалии, тиреотоксикозе, микседеме, «лунообразное лицо» при гиперкортицизме и др.

Третья особенность – непосредственному осмотру и пальпации доступна только щитовидная железа и у мужчин яички. Однако изменения при объективном обследовании можно выявить со стороны многих других органов и систем.

Четвертой особенностью является то, что ведущее значение в постановке диагноза играют лабораторные методы исследования (определение содержания гормонов, промежуточных продуктов их метаболизма в крови), а также некоторые инструментальные методы.

ИСТОРИЯ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

При сборе анамнеза заболевания у больных с патологией органов эндокринной системы необходимо расспросить их о том, как оно началось и какими симптомами проявлялось. Далее подробно выяснить, обращался ли больной за медицинской помощью, какое проводилось обследование и лечение, его самочувствие после лечения. Необходимо выяснить характер течения заболевания, наличие обострений, чем они проявлялись, лечение амбулаторное или стационарное. Очень подробно необходимо выяснить причины, время, характер (симптомы) последнего ухудшения состояния больного.

ИСТОРИЯ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО

В возникновении эндокринных заболеваний важно выяснить значение наследственного фактора, перенесенного туберкулеза, (особенно при поражении надпочечников), сифилиса, радиации при поражении щитовидной железы и т.п.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (СД) - заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина и нарушением всех видов обмена веществ, в первую очередь углеводного.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает при абсолютной или относительной недостаточности инсулина в организме. При абсолютной инсулиновой недостаточности содержание инсулина в крови больных снижено, больные нуждаются в постоянном введении инсулина. Развивается **сахарный диабет 1-го типа**.

Выделяют **факторы риска** этого заболевания:

1) вирусные инфекции (предполагают поражение поджелудочной железы вирусами Коксаки, эпидемического паротита, краснухи);

2) влияние токсических веществ (нитрозаминов, цианистых соединений и др.);

3) отягощенная по сахарному диабету наследственность;

4) в настоящее время большое значение уделяется ***аутоиммунным нарушениям***, при которых у больных образуются антитела к антигенам островков поджелудочной железы.

При относительной инсулиновой недостаточности уровень инсулина в крови нормален или даже повышен, но снижается чувствительность рецепторов к инсулину. Так развивается ***сахарный диабет 2-го типа.*** К СД 2-го типа относят нарушения углеводного обмена, сопровождающиеся выраженной инсулинорезистентностью с дефектом секреции инсулина или с преимущественным нарушением секреции инсулина и умеренной инсулинорезистентностью.

Среди ***факторов риска*** этой формы диабета выделяют: ожирение, атеросклероз, ИБС, артериальная гипертензия, переедание, а также осложненная наследственность. Особенно следует выделить

ожирение. Врожденная склонность к ожирению и нарушению углеводного обмена при избыточном питании и низкой физической активности обусловливает развитие и прогрессирование нарушений углеводного обмена. Начало заболевания характеризуется прогрессирующим снижением чувствительности тканей к инсулину, что приводит к повышенной секреции инсулина и развитию нарушения толерантности к углеводам. Эта стадия нарушения углеводного обмена предшествует стадии развития сахарного диабета и проявляется периодическими подъемами уровня глюкозы натощак более 6,1 ммоль/л (но не более 7 ммоль/л) и через 2 часа после приема внутрь глюкозы – более 7,8 ммоль/л (но не выше 11,1 ммоль/л). В последующем, при несоблюдении лечебных или профилактических мероприятий, направленных на снижение массы тела и нормализацию обменных процессов, и присоединении других неблагоприятных факторов среды происходит истощение β-клеток поджелудочной железы и развивается 2-го типа сахарный диабет.

Нарушение углеводного обмена проявляется ***гипергликемией***. Несмотря на большое содержание глюкозы в крови, нарушается ее утилизация тканями, возникает «энергетический голод». В связи с этим увеличивается распад жиров. Однако жирные кислоты «сгорают» с образованием большого количества кетоновых тел. Так развивается ***кетоацидоз***. Нарушается белковый обмен: уменьшается синтез белка. Поэтому нарушается регенерация тканей и иммунитет. Из-за гипергликемии возникает ***глюкозурия***. Это сопровождается ***полиурией***. Она приводит к потере электролитов и, прежде всего, потере калия.

Таким образом, при сахарном диабете нарушаются все виды обмена и в патологический процесс вовлекаются все органы и ткани.

Сахарный диабет - это распространенное заболевание. Заболеваемость сахарным диабетом во всех промышленно развитых странах Америки и Европы составляет 1-2%. Последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости сахарным диабетом.

Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1999)

1. Сахарный диабет 1-го типа (деструкция β-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):
   - аутоиммунный;
   - идиопатический.
2. Сахарный диабет 2-го типа (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее).
3. Другие специфические типы диабета.
   А. Генетические дефекты β-клеточной функции.
   Б. Генетические дефекты в действии инсулина.
   В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.
   Г. Эндокринопатии.
   Е. Инфекции.
   Ж. Необычные формы иммунноопосредованного диабета.
   З. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.
4. Гестационный сахарный диабет (диабет беременных).

Клиническая картина

Основные симптомы: усиленная жажда (полидипсия), повышенный аппетит, полиурия, похудание, слабость, снижение работоспособности, зуд кожи.

Так как при этом заболевании со временем в патологический процесс вовлекаются все органы и системы, то проявления болезни очень разнообразны. Рассмотрим основные признаки заболевания по системам.

<u>Кожные покровы</u>. Кожа становится сухой, шелушится, снижается ее тургор. На лбу, щеках, подбородке появляется специфический румянец (гиперемия) – ***рубеоз.*** Нередко у больных возникают фурункулы и гнойничковые заболевания. Они характеризуются длительным, рецидивирующим характером течения. Часто у больных возникают грибковые поражения кожи и ногтей. Многих больных беспокоит зуд кожи, особенно в области промежности и половых органов.

Со стороны <u>костно-мышечной системы</u> наблюдаются снижение тонуса мышц, их атрофия, снижается мышечная сила, развивается остеопороз, который может приводить к патологическим переломам.

Со стороны <u>сердечно-сосудистой системы</u> наблюдается быстрое и раннее развитие атеросклероза и ишемической болезни сердца. Возникают микро- и макроангиопатии. Поражение сосудов нижних конечностей проявляется клиникой облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конеч-

ностей. В этом случае больных беспокоят боли в икроножных мышцах при ходьбе, атрофия мышц голеней. Могут развиться трофические язвы на ногах и гангрена пальцев ног или стопы (рис. 84).

Со стороны пищеварительной системы часто развивается пародонтоз, который приводит к выпадению зубов. Часто развиваются стоматиты, гингивиты, гастрит со сниженной кислотообразующей функцией. Возникает стеатоз печени (жировая дистрофия печени).



Рис. 84. «Диабетическая стопа»: асептическая гангрена второго пальца.

Поражение сосудов почек приводит к развитию диабетического ***гломерулосклероза***, который проявляется протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией, повышением артериального давления, а потом отеками и хронической почечной недостаточностью. Поражение почек наблюдается не только из-за диабетического гломерулосклероза, но и поражения канальцевой системы и собственно паренхимы почек. Это объединяется понятием диабетической нефропатии. Кроме этого, со стороны органов мочеотделения наблюдается частое развитие хронического пиелонефрита и цистита.

Поражение сосудов сетчатки приводит к дистрофии сетчатки и, в конечном итоге, к снижению зрения. Развивается также помутнение хрусталика – ***катаракта***.

Поражения нервной системы очень разнообразны. Развивается диабетическая ***полинейропатия***: больных беспокоят боли в ногах, парестезии, снижаются чувствительность и сухожильные рефлексы. Со стороны головного мозга развивается ***энцефалопатия***: беспокоят частые головные боли, головокружения, снижается память. Больные становятся раздражительными, плаксивыми, они эмоционально неустойчивы, конфликтны, эгоистичны, снижается критичность мышления.

Со стороны половых органов у мужчин развивается импотенция. У женщин характерны нарушения менструальной и детородной функции. Беременности нередко протекают с осложнениями.

Лабораторная диагностика

В крови отмечается гипергликемия. Если содержание глюкозы в венозной и цельной капиллярной крови натощак ***6,1ммоль/ли более***, а в плазме – ***7,0 и болееммоль/л***., то у больного сахарный диабет.

Таблица 26.

Критерии нарушений углеводного обмена (ВОЗ, 1999)

Время проведения теста	***Концентрация глюкозы, моль/л***			
	Цельная кровь		***Плазма***	
	Венозная	***Капиллярная***	***Венозная***	***Капиллярная***
Сахарный диабет				
- натощак -через 2 часа после нагрузки глюкозой	≥6,1 ≥10,0	≥6,1 ≥11,1	≥7,0 ≥11,1	≥7,0 ≥12,2
Нарушенная толерантность к глюкозе				
- натощак -через 2 часа после нагрузки глюкозой	<6,1 ≥6,7 и <10,0	<6,1 ≥7,8 и <11,1	<7,0 ≥7,8 и <11,1	<7,0 ≥8,9 и <12,2
Нарушенная гликемия натощак				

- натощак -через 2 часа после нагрузки глюкозой (если определяется)	≥5,6 и <6,1 <6,7	≥5,6 и <6,1 <7,8	≥6,1 и <7,0 <7,8	≥6,1 и <7,0 <8,9

Кроме этого, для диагностики сахарного диабета применяется тест толерантности к глюкозе (метод сахарных кривых, проба с нагрузкой глюкозой). Утром натощак определяют содержание глюкозы в крови, потом больному дают выпить **75** г глюкозы в 200 мл воды и через 2 часа опять определяют содержание глюкозы в крови. В норме через 2 часа уровень глюкозы нормализуется, при сахарном диабете он более ***10,0*** *ммоль/л* ***в венозной крови и 11,1*** *ммоль/л* ***и более в капиллярной крови.*** Если после нагрузки глюкозой ***в цельной капиллярной крови*** цифры находятся в пределах от **7,8** до **11,1** ммоль/л, то говорят о ***нарушенной толерантности к глюкозе***(в венозной – более **6,7** и до **10,0** ммоль/л). Если у пациента гликемия натощак в венозной и капиллярной крови находится в пределах от 5,6 до 6,1 ммоль/л, то говорят о ***нарушенной гликемии натощак.*** Таким больным проводят дополнительно тест толерантности к глюкозе.

В анализе мочи при сахарном диабете отмечается глюкозурия, при развитии кетоацидоза и кетонурия.

Осложнения сахарного диабета очень разнообразны. Они изложены выше в описании болезни. Но наиболее опасным является гипергликемическая кома.

Лечение

•Положительное влияние на больных сахарным диабетом (СД) оказывает уже сам режим физической активности (утренняя гимнастика, дозированная ходьба по ровной местности до 2-3 км, езда на велосипеде, плавание, ходьба на лыжах, катание на коньках, спортивные игры. Это способствует усвоению глюкозы и без инсулина, уменьшает потребность в нем, снижает уровень гликемии.

•Лечебное питание должно быть в пределах стола Д, с физиологическим составом продуктов, с исключением легкоусвояемых углеводов, достаточным количеством клетчатки, содержанием 40-50% жиров растительного происхождения. Питание должно быть дробным (4-5 раз в сутки). При этом в суточном рационе питания должно быть 60% углеводов, 24% - жиров и 16% - белков. Если больной не может отказаться от легкоусвояемых углеводов, то назначаются сахарозаменители – сорбит, ксилит, сахарин, фруктозу, аспартам, цикламаты.

•Алкогольные напитки запрещаются, т.к. они повреждают поджелудочную железу, подавляют глюконеогенез, способствуют ожирению печени.

•Новым подходом к лечению СД является гликомодуляция, т.е. сглаживание колебаний гликемии с помощью лекарственных средств, нарушающих переваривание и всасывание углеводов в тонком кишечнике и снижающих постпрандиальную гипергликемию (акарбоза 50-200 мг 3 раза в день во время еды).

•С учетом показаний и при инсулинозависимом СД проводится инсулинотерапия. Существуют следующие группы инсулиновых препаратов: кристализованые и наиболее эффективные – монопиковые и монокомпонентные. Они бывают быстрого и короткого действия (начало действия через 15-30 мин, длительность – 5-8 час), средней длительности действия (начало действия через 1,5-3 часа, длительность – 12-22 часа) и длительного действия (начало действия через 4-6 часов, длительность 25-36 часов). Рассчитывают адекватную среднюю дозу инсулина, подбирают оптимальный режим инсулинотерапии и назначают наиболее эффективную комбинацию инсулиновых препаратов.

•Для лечения ИНСД, с учетом показаний, применяют пероральные гипогликемизирующие средства – производные сульфамочевины (толбутамид, карбутамид, цикламид, хлорпропамид, глибенкламид, гликлазид, глюренорм, глипизид, глиборнурид, гликозепид), бигуаниды (глюкофаг, метформин, глиформин, диформин, адебит, глибутид, силубин, буформин) и их комбинации. Но если диетотерапия, режим физической активности и пероральные глюкозоснижающие препараты эффекта не дают, то назначается инсулинотерапия. При этом у большинства больных ИНСД после даже короткого курса инсулинотерапии возможно возобновление монотерапии пероральными гипогликемизирующими средствами.

•Благоприятное влияние на организм больного СД оказывают лекарственные растения, содержащие глюкокинины – гипогликемизирующие вещества (настойка лимонника, женьшеня, аралии, экстракт левзеи, родиолы, элеутерококка, стручки фасоли, лист брусники, крапивы, черники, корень одуванчика, лопуха и т.п.).

•Для улучшения функции инсулярного аппарата и усиления действий гликемизирующих

препаратов применяется физиотерапевтическое лечение: гипербарическая оксигенация, интрагастральная оксигенотерапия, СВЧ-терапия на область поджелудочной железы, воздействие на нее переменным магнитным полем, ультразвуком, электрофорезом хлорида цинка, иглоукалывание или иглорефлексотерапия.

•Эффективным комплексным методом лечения является гемосорбция, энтеросорбция, плазмоферез, ультрафиолетовое облучение крови, бальнеотерапия, проведение мероприятий, в т.ч. и с применением лекарственных средств, для нормализации обмена липидов, белков, витаминов и микроэлементов.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА
(КЕТОАЦИДЕМИЧЕСКАЯ, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА)

Причины развития комы:

1) нераспознанный и нелеченный сахарный диабет;
2) прекращение введения инсулина или других сахароснижающих препаратов, неправильный подбор дозы инсулина;
3) грубые нарушения диеты в виде большого приема углеводов, жиров, употребление алкоголя, самовольное изменение дозы инсулина и несистематическое его введение;
4) острые инфекционные заболевания, инсульт, инфаркт миокарда, физические и психические травмы, хирургические операции, которые значительно повышают потребность в инсулине.

Клиническая картина

Кетоацидемическая кома развивается медленно, постепенно. Вначале развиваются явления кетоацидоза. От появления первых признаков кетоацидоза до потери сознания проходит несколько суток. В течении диабетического кетоацидоза различают 3 периода (стадии):

I стадия - прекома – появляются общая слабость, повышенная утомляемость, головная боль, тошнота, снижается аппетит. У больных появляется запах ацетона изо рта. В крови отмечается гипергликемия, превышающая 16,5 ммоль/л. В анализе мочи – большое содержание глюкозы, кетоновые тела.

II стадия - начинающаяся кома. Больных беспокоит многократная рвота. У части из них появляются боли в животе различной интенсивности, понос или запор. Нарастают вялость, сонливость, апатия, угнетается сознание с появлением ступора, затем сопора.

III стадия – кома. Сознание полностью отсутствует. При осмотре наблюдаются признаки обезвоживания. Кожа сухая, холодная, иногда шелушащаяся, со следами расчесов. Губы сухие, покрытые запекшимися корочками. Лицо бледное, иногда имеется диабетический рубеоз. Черты лица заострены, глаза глубоко запавшие, глазные яблоки при надавливании мягкие, зрачки сужены. Тургор кожи и тонус скелетной мускулатуры снижены. На коже нередко обнаруживается ксантоматоз и фурункулез. Температура тела нормальная или сниженная. Появляется глубокое, редкое, шумное дыхание Куссмауля. В выдыхаемом воздухе запах ацетона. При аускультации легких иногда выслушивается шум трения плевры (из-за выраженной дегидратации). Пульс малый, частый, слабого наполнения. Артериальное давление снижено. Язык сухой, покрытый грязно-коричневым налетом. Может быть рвота с примесью крови (нарушение свертываемости, повышенная ломкость капилляров, развитие эрозивного гастрита). Живот обычно мягкий, часто пальпируется увеличенная печень. Мочеиспускание непроизвольное.

Общий анализ крови: в связи с обезвоживанием и сгущением крови отмечается относительный эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ увеличена.

Биохимический анализ крови: гипергликемия, превышающая **19** ммоль/л, большое содержание кетоновых тел, сниженное содержание калия, явления декомпенсированного метаболического ацидоза.

Общий анализ мочи: глюкозурия и кетонурия.

Лечение

Лечение производится только в стационаре под постоянным лабораторным контролем глюкозы, натрия, калия, хлоридов, креатинина, мочевины, показателей КЩР. Необходимо проверять гликемию каждые 1-2 часа, почасовое измерение диуреза, определять содержание глюкозы, кетоновых тел в моче.

Основные принципы медикаментозного лечения:

1. Устранение дефицита инсулина и нормализация углеводного обмена. Используются препараты инсулина короткого, но быстрого действия. Рекомендуется метод лечения «малыми» до-

зами. Вначале инсулин вводят внутривенно струйно в дозе 8-10ЕД, а затем внутривенно капельно со скоростью 6-10ЕД в час. Оптимальной скоростью снижения гликемии считают 3-6 ммоль/ч. После достижения гликемии 11 ммоль/л внутривенное введение инсулина прекращают и назначают инсулин подкожно по 4-6 ЕД каждые 3-4 часа под контролем гликемии. Уровень гликемии поддерживают в пределах 8-10 ммоль/л.

Есть и другая методика инсулинотерапии, предусматривающая частые внутримышечные инъекции малых доз инсулина: начинают с внутримышечного введения 20ЕД инсулина, в последующем каждый час внутримышечно вводят 6-8ЕД инсулина до достижения гликемии 11 ммоль/л. Затем назначают инсулин подкожно по 4-6ЕД каждые 3-4 часа.

2. Борьба с обезвоживанием организма. Введение жидкости проводится с определенной скоростью одновременно с инсулинотерапией. Общее количество жидкости, перелитой за 12 часов лечения, должно составлять около 6-7 л. Для регидратации используют изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера. После достижения уровня гликемии 11-14 ммоль/л подключается введение 5% раствора глюкозы.

3. Борьба с электролитными нарушениями: гипокалиемией, дефицитом фосфатов, магния. Для этого используют внутривенное вливание раствора калия хлорида, калия фосфата, магния сульфата.

4. Восстановление нормального pH крови. При ацидозе используют 2,5%-4% раствор натрия гидрокарбоната, трисамина. Введение прекращается при pH 7 и более.

5. Нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы (при необходимости внутривенное капельное вливание полиглюкина, плазмы, допмина, преднизолона, строфантина).

6. Восстановление запасов глюкозы в организме. Достигается это введением 5% раствора глюкозы на фоне продолжающейся инсулинотерапии.

7. Симптоматическое лечение осложнений комы (отек головного мозга, тотальные отеки, посткоматозная нейропатия, развитие ДВС-синдрома, почечная недостаточность).

8. Устранение этиологических факторов, вызвавших кому.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическое состояние возникает при значительном снижении сахара в крови. Чаще всего оно возникает при передозировке инсулина. Но оно может возникнуть также, когда больной забывает принять пищу после введения инсулина.

Клиническая картина

Гипогликемическое состояние развивается при снижении содержания сахара в крови менее **2,75** ммоль/л и возникает чаще остро. У больного появляются ощущение общей слабости, голода, усиленная потливость, дрожание рук, иногда головная боль, головокружение, сердцебиение. Быстро нарастает возбуждение, потоотделение становится профузным, появляются признаки дезориентации. Больной становится злобным, агрессивным, кричит, совершает бессмысленные поступки. В последующем возникают клонические и тонические судороги, психомоторное возбуждение сменяется общей апатией, оглушенностью, сонливостью, затем развивается кома. Часто кома развивается без предвестников с внезапной потерей сознания.

Объективно: Кожа бледная, влажная, ее тургор и тонус глазных яблок обычные. Язык влажный. Дыхание обычное. Запаха ацетона изо рта нет. Тахикардия, АД нормальное или слегка повышенное. Температура нормальная. Мышечный тонус, сухожильные и периостальные рефлексы повышены. Однако по мере увеличения продолжительности комы прекращается потоотделение, учащается и становится поверхностным дыхание, снижается артериальное давление, иногда появляется брадикардия.

Лабораторные данные - низкий уровень сахара в крови и отсутствие ацетонурии (экспресс методы).

Лечение

Требуются быстрые, энергичные действия медперсонала, так как при данной коме развивается выраженный энергетический дефицит в головном мозге.

При первых предвестниках комы больной должен принять внутрь 50-100 г сахара, растворенного в теплой воде или чае, другие легко всасывающиеся углеводы (конфеты, мед, варенье, белый хлеб, печенье). Можно ввести внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы.

При развитии гипогликемической комы необходимо:

1. Немедленно ввести внутривенно 60 мл 40% раствора глюкозы. При отсутствии эффекта через 5 мин. это введение следует повторить.

2. Если больной не пришел в сознание производится внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы. При отсутствии противопоказаний подкожно вводится 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. При затянувшейся коме следует ввести внутривенно 30-60 мг. преднизолона.

3. При длительном отсутствии сознания и признаках отека головного мозга: внутривенно капельно вводится 20-40мг. раствор лазикса. В случае остановки дыхания – искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с помощью дыхательного аппарата.

4. В посткоматозном периоде лечение средствами, улучшающими микроциркуляцию и метаболизм головного мозга (церебролизин, актовегин, эмоксипин, кавинтон, пирацетам) в течение 3-6 недель.

БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ПАЛЬПАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ориентиром для пальпации щитовидной железы является перстневидный хрящ. Для пальпации перешейка ЩЖ большой палец левой или правой руки располагается ниже перстневидного хряща, а остальные четыре пальца – на боковую поверхность шеи. Для лучшего выявления перешейка просим больного сделать глотательное движение. При этом перешеек воспринимается в виде мягкоэластического поперечного валика различной ширины в зависимости от степени его увеличения.

Для пальпации боковых долей слева или справа большим пальцем кисти отодвигают в сторону грудино-ключично-сосцевидную мышцу, а затем движением сверху вниз на боковой поверхности гортани определяют боковую долю ЩЖ (рис.85).

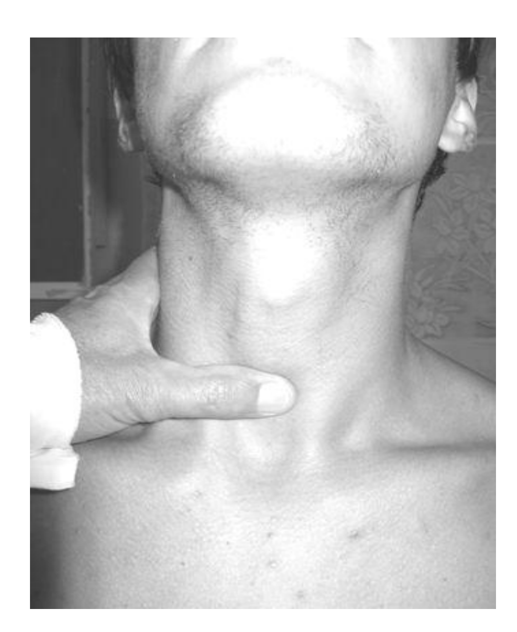



Рис.85. Пальпация перешейка (рис. слева) и боковой доли (рис. справа) щитовидной железы.

СТЕПЕНИ УВЕЛИЧЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Согласно классификации ВОЗ, размеры щитовидной железы определяются по следующим критериям.

Группа 0 - зоба нет, щитовидная железа соответствует физиологическим параметрам.

Группа I- разделяется на две категории:

- 1а - щитовидная железа диффузная, не видна при осмотре. При пальпации определяются перешеек и обе доли;
- 1б - железа диффузная или диффузно-узловая, видна при глотании или подъеме головы вверх, пальпируются увеличенные доли и перешеек, но контуры шеи не изменены.

При наличии узлового образования, но при отсутствии увеличения контуров шеи, размеры расцениваются как 1б.

Группа II- включает случаи увеличения щитовидной железы с изменениями контуров шеи (симптом «толстой шеи»). Сюда входят как диффузные, так и диффузно-узловые формы зоба.

Группа III - зоб больших размеров, виден на расстоянии, диффузный или диффузно-узловой, иногда с признаками сдавления окружающих тканей.

Группа IV - больших размеров зоб, сдавливающий органы шеи, сопровождающийся наруше-

нием функции глотания и дыхания.

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

(Тиреотоксикоз)

Диффузный токсический зоб- заболевание аутоиммунной природы, в основе которого лежит гиперфункция щитовидной железы, сопровождающаяся ее гиперплазией.

Этиология и патогенез. К предрасполагающим факторам относятся:

1) наследственная предрасположенность;
2) очаги хронической инфекции, особенно нёбных миндалин;
3) наличие других аутоиммунных заболеваний: инсулинзависимый сахарный диабет, гипопаратиреоз, первичный гипокортицизм, хронический гепатит.

Важную роль в этиологии диффузного токсического зоба играют состояния длительного психоэмоционального перенапряжения, а также гормональная перестройка в период пубертации и во время климакса.

Пусковой механизм, вызывающий заболевание - нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов с избыточной секрецией тироксина в сосудистое русло, а также активация перехода тироксина в трийодтиронин в клетках тиреочувствительных тканей.

Патогенез диффузного токсического зоба рассматривается в настоящее время как аутоиммунное заболевание. При этом заболевании имеется дефект Т-лимфоцитов, при котором снижается супрессорная их активность. Это способствует накоплению патологических клонов лимфоцитов, которые взаимодействуют с органоспецифическими антигенами щитовидной железы. В процесс вовлекаются и В-лимфоциты, продуцирующие тиреоидстимулирующие иммуноглобулины. Они взаимодействуют с рецепторами, расположенными на мембранах тиреоидных клеток, и приводят к повышению функции щитовидной железы, действуя, подобно тиреотропину. Иммуноглобулины, повышающие функцию щитовидной железы, получили название «длительно действующий тиреоидный стимулятор».

В основе симптомов тиреотоксикоза лежит резкое усиление выработки гормонов щитовидной железой (***тироксина*** и ***трийодтиронина***) с более интенсивным их выделением в ток крови. Первичный механизм действия ***йодтиронинов***состоит в их влиянии на энергетический обмен клетки. При этом увеличивается поглощение кислорода, но разобщается окислительное фосфорилирование. Вследствие этого при тиреотоксикозе коэффициент полезного действия окислительных процессов понижается. Необходимое организму количество макроэргов (АТФ) может быть получено только путем увеличения тканевого дыхания. Поэтому наблюдается усиление окислительных процессов, вызываемое избытком тиреоидных гормонов.

Клиническая картина

Основными признаками тиреотоксикоза являются ***зоб*** (увеличение щитовидной железы)**, *пучеглазие, тахикардия***.

Больных беспокоит общая слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, потливость, дрожание рук, похудание, сердцебиение, чувство жара. В дальнейшем присоединяются жалобы, связанные с нарушением функции внутренних органов. Больные беспокойны, тревожно настроены, легко раздражаются по любому поводу. Им свойственны необычная суетливость, нетерпеливость. Они становятся конфликтными, неуживчивыми. Наблюдаются быстрая смена идей и настроения, непоследовательность поступков, психическая неустойчивость, беспричинные слезы, бессонница. Ухудшается память, наступает быстрая физическая и умственная утомляемость, вследствие чего чрезмерная активность больных является весьма непродуктивной. Больные находятся в состоянии постоянной спешки. Речь их становится торопливой и сбивчивой, движения резкие, порывистые. Характерно дрожание конечностей, особенно пальцев вытянутых рук (мелкий тремор - ***симптом Мари***). Оно нередко сочетается с дрожанием век, губ, языка, всего туловища и головы. К наиболее типичным признакам болезни относятся и глазные симптомы тиреотоксикоза, в первую очередь, ***экзофтальм***(пучеглазие)**.** Основной причиной экзофтальма считается накопление кислых мукополисахаридов в ретробульбарной клетчатке. Эти вещества интенсивно связывают воду и увеличивают в объеме ретробульбарную клетчатку, которая выталкивает глазное яблоко кпереди.

"Глазные симптомы":

- симптом Дальримпля - широкое раскрытие глазных щелей;
- симптом Краузе - усиленный блеск глаз;
- симптом Кохера - отставание верхнего века от радужки при фиксации взгляда на медленно перемещающийся снизу вверх предмет;

- симптом Грефе - отставание верхнего века от радужки при фиксации взгляда на медленно перемещающийся предмет вниз;
- симптом Мебиуса - недостаточность конвергенции глаз;
- симптом Эллинека - гиперпигментация век;
- симптом Жофруа - отсутствие морщин на лбу при взгляде вверх.

Прямой зависимости между выраженностью глазных расстройств и тяжестью тиреотоксикоза не отмечается, кроме этого, перечисленные признаки не являются постоянными симптомами заболевания.

Мышечная слабость - один из ранних и наиболее постоянных симптомов заболевания. Она связана с нарушением процессов фосфорилирования (переход АДФ в АТФ); поэтому, несмотря на то, что энергии образуется много (обмен веществ повышен), мышцы не могут использовать ее, и она расходуется в виде усиленной теплопродукции. По этой причине отмечается стойкое повышение температуры тела (субфебрилитет) и значительное уменьшение подкожного жирового слоя (похудание).

Сердечно-сосудистая система: тахикардия постоянного типа, сохраняется в состоянии покоя и во время сна. Увеличиваются ударный и минутный объемы сердца и скорость кровотока. Систолическое артериальное давление повышается, диастолическое - понижается. Пульс скорый. Границы относительной сердечной тупости расширяются только на поздних стадиях заболевания. Тоны сердца усилены, I тон напоминает хлопающий. У верхушки сердца и над легочной артерией прослушиваются функциональные систолические шумы. Они связаны с увеличением скорости кровотока и изменением тонуса папиллярных мышц. Одним из наиболее частых осложнений является мерцательная аритмия (чаще тахисистолическая форма).

При электрокардиографическом исследовании отмечается некоторое повышение амплитуды всех зубцов, особенно зубца T. По мере дальнейшего развития заболевания эти изменения ЭКГ исчезают, появляется депрессия сегмента ST и инверсия зубца T на фоне относительного удлинения электрической систолы сердца.

Желудочно-кишечный тракт. Аппетит повышен. Понижается количество желудочного сока и содержание в нем соляной кислоты и пепсина, усиливается перистальтика и ускоряется эвакуация пищи. Отмечается склонность к поносам. Наблюдается снижение экскреторной и инкреторной функции поджелудочной железы. Появляются гипергликемия, стеаторея. У больных может развиться жировая дистрофия печени.

Эндокринная система. Щитовидная железа обычно увеличена, диффузная при пальпации, различной плотности, подвижна, безболезненна.

При выраженной клинической картине заболевания наблюдается гипофункция половых желез, гипокортицизм.

Лабораторная диагностика

Общий анализ крови: может быть анемия, лейкопения, относительный лимфоцитоз.

Биохимический анализ крови:увеличенное количество йода, связанного с белками (норма 40-80 мкг/л или 315-630 нмоль/л), снижение содержания холестерина, может отмечаться повышение содержания глюкозы. Верификация диагноза: *повышение в крови содержания гормонов щитовидной железы* - трийодтиронина (T_3 - норма 1,17-3,09 нМоль/л) и тироксина (T_4 норма - 62-141 нМоль/л).

Основной обмен повышен.

Радиоизотопные методы исследования:при пробах с радиоактивным йодом характерны *ускоренное и повышенное* поглощение его щитовидной железой и уменьшение выделения с мочой. Для этих целей определяют содержание I^{131} в железе через 2, 4, 6, 8, и 24 часа после его введения.

На сканограмме щитовидной железы можно выявить интенсивное поглощение щитовидной железой изотопа I^{131}, увеличение ее размеров, выявить «горячие очаги».

При УЗИ щитовидной железы отмечается ее увеличение. Однако степень увеличения железы часто не отражает степень тиреотоксикоза.

СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТИРЕОТОКСИКОЗА

I степень (легкая) - неосложненная форма заболевания (потеря массы тела не превышает 10%, тахикардия до 100 ударов в 1 минуту, основной обмен не превышает + 30%);

II степень (средней степени)- форма заболевания с выраженными симптомами со стороны ЦНС, тахикардия от 100 до 120 сокращений в минуту, основной обмен повышен до +30-60%, потеря массы тела до 20 %;

III степень (тяжелая) - тяжелая форма заболевания с резко выраженными симптомами болез-

ни (быстро прогрессирующее похудание, резко выраженная психическая возбудимость и другие нервные симптомы, выраженная тахикардия - более 120 сокращений в минуту, основной обмен больше + 60%). К этой степени относятся также формы, осложненные мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью, поражением печени, психозами.

Тяжелым осложнением тиреотоксикоза является развитие ***тиреотоксического криза***. Он обусловлен поступлением в кровь больших количеств тиреоидных гормонов, приводящих к резким изменениям функций печени, надпочечников, сердца.

Развитие криза может быть спровоцировано стрессовой ситуацией, инфекцией, физической или психической травмой, перегреванием, струмэктомией при недостаточной предоперационной подготовке.

Тиреотоксический криз характеризуется острым началом и молниеносным течением. Он проявляется сильным психическим возбуждением, нередко с бредом и галлюцинациями, резким тремором конечностей, выраженной тахикардией (до 150-200 ударов пульса в минуту), иногда с пароксизмами мерцания предсердий, сильным потоотделением, неукротимой рвотой, поносом, лихорадкой. В моче определяется большое количество ацетона. Может развиться острая надпочечниковая недостаточность. Иногда появляется желтуха как проявление острой жировой дистрофии печени. В тяжелых случаях развивается коматозное состояние с летальным исходом. Причиной смерти может стать сердечная недостаточность, острая печеночная и надпочечниковая недостаточность.

Лечение

Лечебная программа диффузного токсического зоба прежде всего включает назначение тиреостатических средств – мерказолила (30 мг в сутки при легкой степени и 40-60 мг в сутки – при тиреотоксикозе средней тяжести и тяжелом течении заболевания внутрь). В этих дозах мерказолил назначается в 4 приема 2-3,5 недели. С наступлением эутиреоза доза препарата снижается до 5 мг каждые 7 дней до поддерживающей (2,5-10 мг в день), которая принимается 1,5-2 года. Кроме того, назначаются перхлорат калия. Калия перхлорат является конкурентом йода и уменьшает продукцию тиреоидных гормонов.

При непереносимости мерказолила применяется лития карбонат. При предоперационной подготовке, при тяжелом течении заболевания и при тиреотоксических кризах применяется раствор Люголя (по 10 капель 3 раза в день 1,5-2 недели или по специальной схеме лечения). Кроме того рекомендуется «микройод» (по 1 таблетке 2-3 раза в день курсами по 3 недели с 3-недельными перерывами), раствор иодида калия (по 2 капли 3 раза в сутки внутрь).

При отсутствии эффекта от тиреостатических средств, а так же при тяжелом течении заболевания, при тиреотоксических кризах, при лейкопении, развившейся на фоне лечения мерказолилом, назначаются глюкокортикоиды (преднизолон 15-30 мг в сутки внутрь) до наступления эутиреоидного состояния, затем дозу постепенно снижают (на 2,5-5 мг в неделю).

В комплексное лечение диффузного токсического зоба обязательно включается и иммуномодулирующая терапия: нуклеиновокислый натрий, тималин, Т-активин, зимозан, диуцифон. С целью иммуномодулирующего действия можно применять гемосорбцию, плазмаферез.

При тяжелом течении, артериальной гипертензии, аритмиях сердца применяют β-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол).

При ДТЗ средней степени тяжести и тяжелом, у лиц старше 40 лет при отсутствии эффекта от вышеуказанной терапии, при сердечно-сосудистой недостаточности, инфарктах мозга, сердца рекомендуется лечение ^{131}I.

Оперативное лечение (субтотальная резекция щитовидной железы) показано при тяжелом течении заболевания, безэффективном к консервативной терапии, при узловой и смешанной форме токсического зоба, при беременности и лактации, при большой степени увеличения зоба, при развитии мерцательной аритмии.

Как симптоматическое лечение, могут применяться седативные средства, сердечные гликозиды, гипотензивные, анаболические средства, гепатопротекторы, поливитамины.

Больные находятся на диспансерном наблюдении у эндокринолога весь период лечения и в течение 2 лет после устранения симптомов тиреотоксикоза.

Купирование тиреотоксического криза предусматривает:

1. Подавление чрезмерного образования тиреоидных гормонов в щитовидной железе путем применения высоких доз антитиреоидных препаратов (мерказолил, пропилтиоурацил, препараты йода).
2. Купирование надпочечниковой недостаточности: назначение глюкокортикоидов (гидрокортизон, преднизолон внутривенно в суточной дозе 200-360 мг, дексаметазон внутривенно по

0,004 г 4 раза в день). В очень тяжелых случаях дозы глюкокортикоидов увеличиваются, дополнительно вводится 1 мл 0,5% раствора ДОКСА.

3. Борьба с дегидратацией, интоксикацией, электролитными нарушениями (растворы 5% глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, раствор Рингера до 3-4 л в сутки).

4. Подавление гиперактивности симпатической нервной системы (β-адреноблокаторы внутривенно под контролем АД и частоты сердечных сокращений).

5. Нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы (по показаниям сердечные гликозиды внутривенно, мочегонные препараты, ингаляции кислорода; при острой левожелудочковой недостаточности – допмин, добутрекс внутривенно).

6. Купирование нервного и психомоторного возбуждение (назначение транквилизаторов).

7. Борьба с гипертермией (охлаждение больного влажными, холодными обтираниями, эфирно-спиртовой смесью, введение литических смесей внутримышечно).

8. При неэффективности проводимой терапии, наличии противопоказаний к назначению больших доз тиреостатических препаратов и β-адреноблокаторов проводятся плазмаферез и гемосорбция.

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз- заболевание, обусловленное недостаточной секрецией тиреоидных гормонов щитовидной железой.

Этиология и патогенез. Гипотиреоз может быть ***первичным***(процесс в самой щитовидной железе), ***вторичным*** (поражение, приводящее к прекращению продукции тиреотропного гормона гипофизом), ***третичным*** – поражение гипоталамуса.

В зависимости от срока развития болезни *первичный гипотиреоз* бывает врожденный и приобретенный. Основными причинами врожденного гипотиреоза являются дефекты развития щитовидной железы (аплазия, гипоплазия), врожденные дефекты биосинтеза гормонов вследствие ферментопатий, дефицит йода в окружающей среде. Приобретенный гипотиреоз развивается в результате ятрогенных воздействий (хирургическое лечение зоба, тиреостатическая терапия, лучевые воздействия), аутоиммунных процессов, дефицита йода.

Вторичный и третичный гипотиреоз являются следствием нейроинфекции, черепно-мозговых травм, сосудистой патологии, опухолей гипоталамо-гипофизарной области и сопровождаются снижением продукции тиреотропного гормона и тиролиберина соответственно.

Основой патогенеза гипотиреоза является недостаточная продукция тиреоидных гормонов. Это приводит к нарушению процессов энергетическогообмена, роста и развития организма. Наиболее характерным признаком является появление специфических отеков - микседемы, которые развиваются вследствие накопления в тканях гиалуроновой и хондроитинсерной кислот, муцина из-за нарушений метаболизма белков. Одновременно угнетается липолиз, нарушается метаболизм углеводов.

Клиническая картина

Больные жалуются на общую слабость, утомляемость, головную боль, снижение аппетита, частые запоры, угнетенное настроение, резкое снижение работоспособности, повышенную сонливость, чувство зябкости и холода.

Осмотр. При выраженной форме болезни вид больных весьма характерен: тестообразный отек лица, узкие глазные щели из-за отечности верхних и нижних век, тоскливый, безжизненный взгляд, утолщенные губы, нос, восковая бледность кожных покровов, иногда с желтушным оттенком (вследствие каротинемии). Речь из-за отека голосовых связок и ограничения подвижности языка невнятная, голос грубый. Кожа сухая, шелушащаяся, холодная на ощупь. Секреция потовых и сальных желез резко уменьшена, отмечается гиперкератоз, ломкость ногтей, выпадение волос, особенно в наружных отделах бровей. Возникает своеобразный отек кожи и подкожной клетчатки, связанный с пропитыванием тканей слизистым веществом - муцином. В отличие от обычного отека, надавливание не оставляет ямки. Температура держится пониженная (субнормальные цифры), и даже различные инфекционные заболевания и воспалительные процессы не сопровождаются значительной температурной реакцией.

Сердечно-сосудистая система: часто регистрируется брадикардия, тоны сердца резко приглушены. Изменения артериального давления не характерны: возможна артериальная гипер-, нормо- или гипотензия. Часто появляются гидроперикард или выпоты в другие полости.

Желудочно-кишечный тракт. Нарушается двигательная функция желудка и кишечника, развивается ахлоргидрия, изменяются процессы всасывания слизистой желудочно-кишечного тракта.

Появляются тошнота, метеоризм, запоры. Особенностью запоров является отсутствие реакции кишечника на введение слабительных средств.

Эндокринная система. У мужчин снижаются либидо и потенция, у женщин нарушается менструальный цикл вплоть до аменореи. При первичном гипотиреозе за счет гиперпродукции пролактина возможно появление галактореи (синдром Ван-Вика-Хенеса-Росса).

Нарушения со стороны периферической нервной системы: проявляются сильными радикулитными болями в руках и ногах, парестезиями, шаткостью походки. Изменения со стороны центральной нервной системы характеризуются снижением внимания и памяти, развитием депрессивных состояний, сонливости.

При возникновении гипотиреоза внутриутробно или в раннем детском возрасте отмечается выраженное снижение интеллекта вплоть до дебильности или имбецильности.

Лабораторные данные

Общий анализ крови:анемия, эозинофилия, относительный лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

Биохимический анализ крови: повышен уровень в крови холестерина, триглицеридов, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия. Снижение уровней общего и свободного тироксина и трийодтиронина. Уровень тиротропина (ТТГ) при первичном гипотиреозе повышается, а при вторичном или третичном - снижается.

Радиоизотопный метод:поглощение щитовидной железой I^{131} снижено.

ЭКГ: определяются синусовая брадикардия, низкий вольтаж всех зубцов, снижение высоты зубцов P и T, уплощение или отрицательный зубец T, снижение сигмента ST ниже изолинии, иногда удлинен интервал P-Q.

При УЗИ сердцавыявляется увеличение размеров сердца за счет утолщения стенок желудочков. Возможен выпот в перикард.

Лечение

Этиологическое лечение гипотиреоза не всегда эффективно. Только в редких случаях своевременная противовоспалительная терапия, например, при инфекционно-воспалительном поражении гипоталамо-гипофизарной области, может способствовать восстановлению тиреотропной функции гипофиза. Обратимым может быть и лекарственный гипотиреоз. В подавляющем же большинстве случаев основным методом лечения первичного, вторичного и третичного гипотереоза является заместительная терапия тиреоидными гормонами и препаратами, содержащими их: тиреоидин в таблетках по 0,05 и 0,1 г; L-тироксин в таблетках по 50 и 100 мкг; трииодтиронин в таблетках по 20 и 50 мкг; тиреотом в таблетках по 40 мкг; тиреотом-форте в таблетках по 120 мкг; тиреокомб в таблетках по 70 мкг.

Заместительная терапия тиреоидными препаратами проводится в течение всей жизни, за исключением случаев преходящих форм гипотиреоза (например, в раннем послеоперационном периоде после субтотальной резекции щитовидной железы). Подбор дозы препаратов должен быть постепенным, с учетом тяжести, длительности заболевания, возраста больных и сопутствующей патологии. Чем тяжелее и длительнее заболевание, тем выше чувствительность организма и, особенно, миокарда к этим препаратам. Особенно низкими начальные дозы тиреоидных препаратов должны быть у пожилых лиц с ИБС. При этом назначение следующей дозы должно быть после проявления полного эффекта от предыдущей (для T_3 – через 2-2,5 недели, а для T_4 – через 4-6 недель).

Диспансеризация больных гипотереозом осуществляется эндокринологом пожизненно. Госпитализируются больные с тяжелым течением гипотиреоза, с обострением сопутствующей АГ, ИБС и др. Решается вопрос о трудоспособности, особенно у лиц интеллектуального труда с тяжелым течением заболевания.

ОЖИРЕНИЕ

Ожирение (adipositas) – избыточное отложение жировой ткани в организме. Оно может быть самостоятельным заболеванием (первичное ожирение) или синдромом, развивающимся при различных заболеваниях центральной нервной системы и желез внутренней секреции (вторичное ожирение).

Различают также ожирение общее и местное. Местное ожирение характеризуется отложением жира в виде липом, главным образом, в подкожной клетчатке (болезнь Деркума, синдром Маделунга).

Ожирение относится к наиболее распространенным заболеваниям. По данным ВОЗ, около 30% населения в экономически развитых странах имеет массу тела, превышающую норму на 20% и более. Отмечено, что ожирение чаще наблюдается у женщин, особенно в возрастных группах старше 50 лет (50% случаев). Имеются указания на большую распространенность его у сельского населения.

Ожирение является фактором риска таких заболеваний, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет. Среди лиц, страдающих ожирением, смертность выше и наступает в более ранние годы. Ожирение повышает риск смерти, особенно в комбинации с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом. Так, в США установлено, что превышение веса над нормальным на 10% увеличивает смертность в среднем на 30%. В связи с этими данными, ожирение следует рассматривать как серьезную медико-социальную проблему.

Классификация. Наиболее распространенной является классификация, выделяющая ***первичное***, или ***алиментарно-экзогенноеожирение***, характеризующееся при отсутствии каких-либо заболеваний превышением показателя идеальной массы тела вследствие накопления жира. Оно является наиболее распространенным и составляет более 75% всех случаев ожирения. ***Вторичное ожирение-*** наступает в результате эндокринных и церебральных заболеваний.

Этиология и патогенез.

1.Первичное ожирение развивается при избытке поступающей в организм с пищей энергии в сравнении с необходимыми энергетическими расходами. Ведущим в развитии ожирения является алиментарный дисбаланс, обусловленный избыточной калорийностью пищи, главным образом за счет жиров животного происхождения и углеводов (в 60% случаев первичного ожирения); нарушение режима питания – употребление основной доли суточной калорийности в вечерние часы; редкие, но обильные приемы пищи (40% всех случаев первичного ожирения). Однако фактор избыточного потребления пищи не является обязательным для всех форм ожирения. Имеются больные, у которых в суточном рационе отсутствует повышение калорийности пищи, но малая физическая активность создает в организме избыточное накопление энергии и способствует увеличению массы тела. При всем многообразии этиологических факторов ожирения основным является избыточная калорийность пищи. Доказано, что избыточное питание даже в первые месяцы жизни ребенка и даже в эмбриональном периоде (избыточное питание женщины в период беременности) может оказывать отрицательное влияние на формирование систем, определяющих особенности жирового обмена в течение всей жизни.

Важную роль в возникновении ожирения играет наследственный фактор. Нередко ожирение носит семейный характер. Однако С.М. Рыс (1970) при исследовании однояйцевых близнецов не обнаружил достаточно определенных данных, указывающих на значение наследственности. Вероятно, семейный характер ожирения является отражением общих привычек в еде и образе жизни. Без избыточного питания даже при генетической предрасположенности ожирение проявляется редко.

Конституциональный фактор ранее рассматривался как один из ведущих, однако утверждение о значении гиперстенической конституции в развитии ожирения не всегда подтверждается.

2. Вторичное ожирение.Эндокринные формы вторичного ожирения встречаются:

1) при гипотериозе вследствие пониженного расходования калорий организмом;

2) при инсуломе из-за полифагии, развивающейся в связи с гипогликемией и усилением процессов липогенеза;

3) как результат болезни Иценко-Кушинга, характеризующейся усилением глюконео-и липогенеза.

Церебральная форма вторичного ожирения, например, при синдроме Лоренса-Муна-Бидля, синдроме Прадера-Вилли, адипозо-генитальной дистрофии связана с развитием полифагии в результате нарушения центральной регуляции пищевого рефлекса. Аналогичные патологические механизмы развиваются при травмах мозга, опухолях и воспалительных заболеваниях центральной нервной системы.

Патогенез ожирения сводится к нарушению регуляции баланса энергии, нарушению межуточного обмена с повышением способности к образованию жира из экзогенно вводимых жиров и углеводов, отложению его в жировых депо и затруднению мобилизации жира из тканей. Все перечисленные механизмы тесно связаны друг с другом.

При избыточном поступлении энергии липогенез превышает липолиз, что приводит к усиленному отложению триглицеридов в жировых клетках-липоцитах. Число липоцитов у взрослого человека постоянно. Поэтому усиление отложения триглицеридов приводит к увеличению размеров липоцитов. Гипертрофия липоцитов является главным фактором ожирения. Однако при крайних степенях ожирения, когда масса жира в организме может увеличиваться в 10 раз, у больных наблюдается не только гипертрофия, но и гиперплазия жировых клеток.

При ожирении понижается активность липолитических ферментов в жировой ткани, в частности, липазы триглицеридов, что приводит к их накоплению, и липопротеидлипазы, ведущему к снижению расщепления липопротеидов. Гипертрофированные липоциты слабее реагируют на адрена-

лин, норадреналин и другие липолитические вещества.

В патогенезе ожирения большую роль играют возникающие метаболические расстройства. В частности, первичное ожирение характеризуется гиперинсулинизмом, нарушением толерантности к глюкозе, инсулинрезистентностью, определяющейся нарушением инсулинрецепторных взаимоотношений, увеличением содержания свободных жирных кислот в крови, наклонностью к кетогенезу при голодании, к гипертриглицеридемии.

Среди механизмов возникновения и развития ожирения и метаболических последствий существенная роль отводится недавно открытому нейрогормональному медиатору, продукту гена ожирения – ***лептину*** (от греч. Letros – тонкий). Этот гормон вырабатывается в основном жировой тканью, передает в мозг информацию относительно накопления энергии и активизирует гипоталамические центры, регулирует ее поглощение и расход. Рецепторы, воспринимающие лептин, были выявлены в плаценте, гипоталамусе, в белой жировой ткани независимо от ее локализации. Рецепторы лептина находятся также в легких, почках, печени, поджелудочной железе, надпочечниках, яичниках, костном мозге, скелетных мышцах.

Первоначально возникло предположение, что ожирение – это следствие лептин-дефицитного состояния в организме. Однако новейшие исследования показали, что у некоторых больных с выраженной степенью ожирения наблюдается высокий уровень лептина в крови. Это позволило допустить, что ожирение у большинства детей и взрослых является следствием лептин-резистентности из-за дефектов в рецепторах данного гормона.

Исследования продолжаются.

Патологическая анатомия. Первичное ожирение характеризуется избыточным отложением жира в подкожной клетчатке, эпикарде, брыжейке тонких кишок, забрюшинном пространстве; может наблюдаться жировая инфильтрация печени. Чаще, чем при нормальном весе, наблюдаются атеросклероз различной локализации, воспалительные процессы в желчном пузыре, желчных протоках, поджелудочной железе.

Клиническая картина

Заболевание развивается постепенно. Вначале самочувствие больного не меняется; в последующем появляется утомляемость, слабость, иногда апатия, одышка, сонливость, повышенный аппетит, полидипсия. Часто присоединяются жалобы, связанные с заболеваниями, которые, как правило, сочетаются с ожирением (атеросклероз, хронический холецистит, остеохондроз, остеоартроз и др.). Наблюдаются сухость или потливость, грибковые и воспалительные заболевания, опрелости, нарушения трофики кожи.

На ранних стадиях ожирения избыточные отложения жировой клетчатки наблюдаются на туловище, в области плеч, живота, на бедрах, лице, при прогрессировании – в области предплечий и голеней. При резко выраженном ожирении кожные складки в области живота, спины имеют вид свисающих участков кожи с подкожной клетчаткой большой толщины. Толщина кожной складки достигает 5-6 см.

При ожирении выявляются выраженные изменения со стороны различных органов и систем. В частности, наиболее ранним и распространенным поражением сердца является миокардиодистрофия, проявляющаяся одышкой, глухостью тонов сердца, сердечной недостаточностью. При ожирении рано развивается ишемическая болезнь сердца, поражение сосудов мозга и нижних конечностей. Часто они сочетаются с артериальной гипертензией. У этих больных чаще наблюдаются варикозное расширение вен и тромбофлебит.

Со стороны органов дыхания – признаки дыхательной недостаточности. Причиной ее может быть уменьшение дыхательной емкости легких в результате высокого стояния диафрагмы и уменьшения ее подвижности из-за избыточного отложения жира. Эти больные чаще страдают острыми респираторными заболеваниями из-за снижения иммунологической защиты. У них чаще возникают пневмонии, хронические бронхиты, пневмосклероз.

Нарушения органов пищеварения характеризуются гиперсекрецией желудочного сока, гиперхлоридрией и морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка.

Жировая инфильтрации печени наблюдается сравнительно часто, однако чаще выявляются хронические холециститы и холангиты, причиной которых являются нарушения холестеринового и пуринового обмена, а также нарушения функции желчного пузыря. Чаще выявляются панкреатиты.

Никтурия наблюдается приблизительно у 2/3 больных, причем у половины из них она сопровождается изостенурией. Частые проявления почечнокаменной болезни у этих больных связаны с нарушениями жирового обмена и большой частотой воспалительных процессов в почках и мочевыводящих путях.

Поражение суставов (артрозы) – почти обычное явление при ожирении. Оно связано с увеличением нагрузки на суставы и обменными нарушениями. Часто у этих больных возникают вывихи и подвывихи, что связано с неадекватностью нагрузок на связки суставов. Спондилоартроз – также обыденное явление у этих больных. Чем выше степень ожирения, тем более выражены изменения в суставах.

Нарушение водно-солевого обмена клинически проявляется пастозностью, отеками. Считают, что задержке жидкости способствует гиперинсулинемия, наблюдающаяся у больных ожирением, однако это не единственных механизм.

Первичное ожирение оказывает существенное влияние на функциональное состояние желез внутренней секреции, что наиболее ярко проявляется гиперинсулинемией, гиперкортицизмом (уровень кортизола в крови никогда не достигает таких значений, как при болезни Иценко-Кушинга), снижением секреции соматотропного гормона, у женщин также гипофункцией яичников с нарушениями менструального цикла.

Все указанные выше изменения носят обратимый характер и при эффективном лечении могут полностью исчезать.

Проявления вторичного ожирения определяются основным заболеванием. Среди эндокринных форм вторичного ожирения выделяют гипофизарную, надпочечниковую, гипотиреоидную, гипоовариальную и климактерическую.

Гипофизарное ожирение (болезнь Иценко-Кушинга) характеризуется быстро прогрессирующей прибавкой веса с типичным перераспределением подкожной клетчатки (избыточное отложение на лице и туловище при худых конечностях). Кожа тонкая с выраженными трофическими нарушениями (красные и белые полосы растяжения, как правило, на животе, бедрах, в подмышечных областях, иногда на спине и ягодицах). Характерны матронизм (круглое красное лицо), очаговая или тотальная алопеция (выпадение волос), стойкая артериальная гипертензия, аменорея или резкое снижение потенции и либидо, нарушение функции других желез внутренней секреции. Экскреция с мочой 17-оксикортикостероидов резко повышена, содержание кортизола в крови выше нормы в 2-3 раза.

Надпочечниковое ожирение определяется наличием опухоли коры надпочечников или АКТГ – продуцирующей опухолью различной локализации. По клиническому течению надпочечниковое ожирение близко к гипофизарному, однако содержание гормонов коры надпочечников в крови и их экскреция с мочой обычно значительно выше. Типичны гипертрихоз, выраженные нарушения функции половых желез.

Гипотиреоидная форма вторичного ожирения связана с понижением липолитической активности жировой ткани и ослаблением всех обменных процессов в результате недостаточности тиреоидных гормонов. Симптомы гипотиреоза сочетаются с ожирением, которое характеризуется равномерным избыточным отложением жировой ткани.

Гипоовариальное ожирение развивается у 30-60% женщин после удаления яичников. Клинически развивается посткастрационный синдром, а ожирение характеризуется типичным распределением подкожной клетчатки (на животе, бедрах, иногда груди).

Климактерическое ожирение сочетается с вегетативно-сосудистыми и нервно-психическими нарушениями. По внешним проявлениям оно близко к гипоовариальному ожирению.

Церебральная форма вторичного ожирения характеризуется быстрым прогрессированием, избыточное отложение жировой ткани наблюдается на туловище и конечностях. Своеобразной формой церебрального ожирения является болезнь Барракера-Симонса (прогрессирующая липодистрофия), характеризующаяся избыточным отложением жировой клетчатки главным образом на бедрах и ногах в виде галифе при резко выраженной худобе верхней половины туловища и лица.

Для диагностики ожирения и его степеней у взрослых в настоящее время применяется показатель индекса массы тела (см. раздел «Общий осмотр»).

Лечение

Прежде всего лечение должно быть направлено на устранение или подавление этиологических факторов. Естественно, в полной мере этиологическое лечение возможно только при вторичном ожирении (гипоталамо-гипофизарном, надпочечниковом, гипотиреоидном, гипоовариальном, климактерическом, церебральном): лучевое или нейрохирургическое лечение по поводу опухоли головного мозга (в гипоталамо-гипофизарной области), тщательное лечение воспалительных процессов (арахноидитов, менингоэнцефалитов и их отдаленных последствий, проведение дегидратации головного мозга восстанавливает нормальное взаимодействие между гипотамическими центрами аппетита и насыщения, нормализуют пищевое поведение больного, способствуют снижению массы тела.

Коррекция эндокринных нарушений при гипотиреозе, болезни и синдроме Иценко-Кушинга, климактерическом синдроме путем применения заместительной гормональной терапии при их недостатке или, наоборот, подавление их избыточной активности будут способствовать быстрейшей нормализации и значительному уменьшению массы тела.

Что касается первичного ожирения, то об этиологическом лечении говорить практически невозможно. Главным принципом программы лечения первичного ожирения является выраженное преобладание расхода энергии над энергетической ценностью пищи, получаемой в течение суток.

Основные направления лечения первичного ожирения:

1. Лечебное питание:
   - редуцированная диета №8 с низкой энергетической ценностью. При выраженном ожирении она должна быть меньше нормальной потребности на 30-40%;
   - резкое ограничение углеводов особенно легко усваиваемых;
   - ограничение количества жиров, особенно животного происхождения; 50% общего количества жиров должны составлять растительные жиры;
   - назначение малокалорийной, но значительной по объему пищи (сырые овощи, фрукты, салаты);
   - многократное питание малыми порциями;
   - ограничение соли (до 5 г) и жидкости (до 1-1,5 л);
   - использование разгрузочных дней (яблочных, кефирных, творожных).
2. Фармакологическое лечение:
   - лечение препаратами, подавляющими аппетит (анорексических средств): фепранон, дезопимон, мазиндол, дексфенфлюрамин и др.;
   - препаратами, стимулирующим липолиз (буформин-ретард, глюкофаж, метформин). Широкое применение получили капсулы с брамелайном (Fat burner – «сжигатель жира»);
   - непродолжительные курсы лечения слабодействующими мочегонными препаратами, особенно при сочетании ожирения с артериальной гипертензией, хронической недостаточностью кровообращения;
   - средствами, имитирующими пищу и уменьшающими ее всасывание в кишечнике. К таким средствам-имитаторам относятся экстракты из водорослей, препараты, содержащие агар или целлюлозу (нео-нормакол, амигель). Широко применяется препарат фирмы «Бапер» акарбоза, подавляющий всасывание олиго- и дисахаридов в тонкой кишке. Активно рекламируется и применяется препарат фирмы «Roche» ксеникал, блокирующий всасывание жиров в кишечнике.

3. Режим физической активности (комплекс упражнений, ЛФК, игры, плавание, ходьба на лыжах).

4. Физиотерапевтическое лечение, массаж (обтирания, обливания прохладной водой, различные виды душа, ванны).

5. Психотерапевтическое лечение (настойчивое разъяснение больному ущерба, наносимого здоровью избыточной массой тела, внушение уверенности в успехе лечения).

6. Хирургическое лечение. Используется при отсутствии эффекта от консервативного лечения. Показания: ожирение 3-4 ст., появление первых признаков синдрома Пиквика; начальные стадии недостаточности кровообращения; прогрессирующее увеличение массы тела.

7. Лечение осложнений ожирения: артериальной гипертензии, недостаточности кровообращения, синдрома Пиквика.

КАХЕКСИЯ

Кахексия (греческое kachexia – плохое состояние, болезненность) - болезненное состояние, связанное с недостаточным поступлением в организм питательных веществ или нарушением их усвоения. Понятие «кахексия» часто смыкается с понятием «истощение», хотя в очень редких случаях кахексия может быть без истощения.

Кахексия наблюдается при различных хронических заболеваниях, хронических интоксикациях, неполноценном питании и сопровождается резким исхуданием, нарушением гомеостаза, волемическими нарушениями, физической слабостью, явлениями общей астении. Вес внутренних органов уменьшается (спланхномикрия), в них наблюдаются дистрофические и атрофические изменения, отложения липофусцина. Жир в эпикарде, забрюшинной и околопочечной клетчатке исчезает, подвергается серозной атрофии. В отдельных случаях отмечается диффузная декальцинация костей, сопровождаемая болями, явлениями остеопороза и развитием в тяжелых случаях остеомаляции.

Этиология кахексии. В зависимости от этиологических моментов можно выделить две груп-

пы: кахексия, связанная с экзогенными причинами и кахексия эндогенного происхождения.

Наиболее частыми причинами экзогенной кахексии являются:

1) недостаточное питание в количественном и качественном отношении, хроническое недоедание, голодание;

2) хроническое отравление препаратами мышьяка, свинца, ртути, фтора;

3) авитаминозы (бери-бери, спру, пеллагра, рахит), а также так называемая лучевая кахексия, развивающаяся в хронической стадии лучевой болезни.

Кахексия эндогенного происхождения развивается при:

1) хронических инфекционных и паразитарных заболеваниях – туберкулезе, особенно при поражении брыжеечных лимфатических узлов, сифилисе, хронической малярии, кала-азаре, амебиазе, трипаносомных заболеваниях и др.;

2) при некоторых заболеваниях пищеварительного тракта (спазме и стриктуре пищевода, стенозах привратника различной этиологии, циррозах печени, заболеваниях поджелудочной железы);

3) при злокачественных новообразованиях (раковая кахексия);

4) при локализации опухоли в пищеводе, желудке, кишечнике, печени, поджелудочной железе также возникают нарушения питания, приближающиеся к кахексии алиментарного происхождения. Развитию этого вида кахексии способствует интоксикация продуктами метаболизма и распада опухоли, а по мнению некоторых авторов – вследствие присоединения вторичной инфекции в области опухолевого распада. Однако, по-видимому, основная роль в развитии кахексии при опухоли принадлежит неспецифическому системному действию опухоли, детально прослеженному В.С. Шопотом. Он установил, что опухоль является ловушкой глюкозы. Постоянное и необратимое исчезновение ее из организма приводит к состоянию гипогликемии, которую организм должен компенсировать глюконеогенезом за счет неуглеводных соединений, в том числе аминокислот, что приводит к потере азота. Последний расходуется организмом также на построение самой опухоли. Эти невосстановленные потери приводят к тяжелым нарушениям гомеостаза и обмена с развитием дистрофических и атрофических изменений;

5) к кахексии эндогенного происхождения относится также раневое истощение, или раневая кахексия у лиц с длительно гноящимися обширными ранами мягких тканей и костей. Развитие этой кахексии связано с резорбцией продуктов нестерильного тканевого распада и массивной потерей белка с раневым отделяемым. Гнойно-резорбтивное истощение присуще не только травматическому раневому процессу, но и другим гнойным процессам с потерей белка и всасыванием продуктов распада, например при хронической эмпиеме плевры;

6) кахексия может также наблюдаться при тяжелых сердечных заболеваниях – сердечная кахексия у больных с декомпенсированными пороками сердца и мускатным циррозом печени, с сердечно-сосудистой декомпенсацией после перенесенных инфарктов миокарда;

7) часто кахексия развивается у больных после мозговых инсультов;

8) вследствие нарушения функции эндокринных желез (моно- или плюригландулярная недостаточность) или поражения диэнцефальной области, например, гипофизарная кахексия, марантическая форма базедовой болезни, кахексия при микседеме, в том числе послеоперационной (Kachexia thyreopriva), при аддисоновой болезни; в тяжелых случаях сахарного диабета; при нейроэндокринных плюригландулярных поражениях.

Клинические проявления

Жалобы больных кахексией обусловлены, в первую очередь, тем заболеванием, на фоне которого она развивается. Основной фон – резкая общая слабость, апатия, иногда упорная бессонница, отсутствие аппетита, реже булимия, снижение половой функции, у женщин аменорея. Вследствие развития дистрофии миокарда могут быть жалобы на колющие боли в области сердца, сердцебиение, одышку, голодные отеки.

При осмотре в большинстве случаев у больных отсутствует подкожная клетчатка, отмечается атрофия и дряблость скелетной мускулатуры, живот втянут, глаза запавшие, волосы сухие, выпадают, ногти ломкие, зубы расшатываются и часто выпадают. Кожа сухая, дряблая, лишена тургора, складчатая или, наоборот, натянута, как у мумии, бледная или землистого оттенка. Часто наблюдается пигментация кожи, кровоизлияния, фурункулез. Иногда похудание достигает такой степени, что больной напоминает скелет, обтянутый кожей. В ряде случаев наблюдаются отеки и водянка полостей (кахектические отеки) – следствие нарушения белкового обмена.

Кахексия сопровождается общей гипотонией как скелетной мускулатуры, так и сосудистой системы, безразличием к окружающему и собственной участи, состоянием прострации, оцепенения, упадком умственных способностей. Больные лежат, двигаются с трудом, движения при этом мед-

ленные, вялые.

Тоны сердца приглушены. Артериальное давление снижено. На ЭКГ – диффузное снижение процесса реполяризации, вольтаж зубцов снижен.

Весьма характерны различные психические расстройства. В начальной стадии кахексии развивается астения с преобладанием явлений раздражительной слабости, а с ухудшением общего состояния начинает преобладать апатия. На этом фоне может возникать картина помрачнения сознания в форме делирия, аменции, сумеречного состояния. Наиболее тяжелыми и прогностически неблагоприятными являются тревожно-тоскливое состояние, апатический ступор.

Со стороны нервной системы отмечается гипомимия, иногда слюнотечение, мышечная гипотония, реже ригидность, глазодвигательные расстройства, дизартрия, подкорковые гиперкинезы, рефлекс схватывания, нарушения функции тазовых органов. Все эти симптомы обусловлены развивающимися дистрофическими и дегенеративными изменениями в коре головного мозга, подкорковых структурах.

При лабораторных исследованиях выявляется анемия различной степени тяжести. Общий белок снижается за счет альбумина, уровень глюкозы падает. В выраженной стадии может выявляться внепочечная азотемия вследствие преобладания катаболических процессов. Отмечается нарушение электролитного и водного баланса, недостаток витаминов, снижение уровня гормонов надпочечников, гипофиза, щитовидной, половых желез.

Исход кахексии связан с течением и исходом основного патологического процесса или с интенсивностью и продолжительностью действия этиологического фактора, обусловившего развитие кахексии (нормализация электролитного и водного баланса, ликвидация гипопротеинемии, анемии, недостатка витаминов).

Лечение

Тактика лечебных мероприятий при кахексии, как, впрочем, и при всех других заболеваниях, выстраивается в зависимости от этиологических факторов и патогенетических звеньев развития истощения. При экзогенной кахексии первоочередные действия должны быть направлены на:

- восстановление полноценного в количественном и качественном отношении питания;
- устранение источников и выведение из организма токсических веществ (мышьяка, свинца, ртути и др.);
- борьба с авитаминозами при бери-бери, спру, пеллагре, рахите;
- лечение лучевой болезни.

При эндогеннообусловленной кахексии:

- адекватное лечение хронических инфекционных и паразитарных заболеваний (туберкулеза, сифилиса, хронической малярии и др.);
- хирургическое устранение тяжелого эзофагоспазма и органической стриктуры пищевода, стеноза привратника; лечение циррозов печени, заболеваний желудка, кишечника, поджелудочной железы, осложнившихся синдромами мальдигестии и мальабсорбции;
- радикальное хирургическое лечение злокачественных опухолей различной локализации;
- интенсивное комплексное лечение гнойных ран и гнойных процессов в других органах;
- адекватное лечение хронической сердечной недостаточности; полноценная реабилитации больных мозговыми инсультами.

В комплекс лечебных мероприятий при кахексии во всех случаях включаются меры, направленные на устранение изменений основных гомеостатических и метаболических показателей (нормализация электролитного и водного баланса, ликвидация гипопротеинемии, анемии, недостатка витаминов, гормонального и ферментного дисбаланса и др.

АЛЛЕРГОЗЫ

КРАПИВНИЦА И ОТЕК КВИНКЕ

Аллергия – это иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей. Среди аллергических заболеваний крапивница и отек Квинке – одни из самых распространенных.

Классификация крапивниц и отека Квинке

I. Аллергическая форма.

1. Неинфекционные: пищевая, лекарственная, химическая, бытовая, эпидермальная, пыльцевая (поллиноз).

2. Инфекционные (инфекционно-зависимые): бактериальная, грибковая, вирусная, паразитарная.
3. Аутоаллергическая (аутоиммунная).

II. Псевдоаллергическая форма.

1. Неинфекционные (пищевая, лекарственная, химическая и др.).
2. Инфекционные (бактериальная, грибковая, вирусная, паразитарная).
3. Физическая: холодовая, тепловая, механическая, лучевая, аквагенная.
4. Холинергическая.
5. Эндогенные: метаболические, иммунодефицитные, дисгормональные (предменструальная и др.), психогенные.

Развитие псевдоаллергической крапивницы чаще связано с вегетативной дистонией холинергического типа, на фоне которой наряду с ацетилхолином наблюдается повышенная либерация гистамина, провоцируемая рядом неспецифических раздражителей.

Течение:

- острое (до 3-4 дней);
- подострое прогрессирующее (до 5-6 недель);
- хроническое, рецидивирующее (более 3 месяцев).

Тяжесть: легкая, средней тяжести, тяжелая.

Локализация: очаговая, генерализованная.

КРАПИВНИЦА

Крапивница - заболевание, характеризующееся высыпанием на коже зудящих волдырей. Волдырь представляет собой отек сосочкового слоя кожи.

Патогенез. Патогенез аллергической крапивницы включает сенсибилизацию к аллергену и вторичную гиперергическую реакцию при повторном его попадании в организм. Реакции протекают как атопические, в которых участвуют реагиновые антитела класса Ig E. Кроме этого, бывают иммунокомплексные реакции III типа, для которых характерно поражение капиллярной сети. Среди медиаторов, выделяемых лейкоцитами, важная роль принадлежит гистамину. Гистамин способен индуцировать волдырь и отек кожи. Это происходит из-за расширения венул и капилляров, повышения проницаемости сосудов и экссудации плазмы. Волдырь в центре бледный из-за сдавливания сосудов кожи отечной жидкостью, а по краю имеется ободок гиперемии, развивающийся в связи с расширением артериол. Параллельно возникает зуд кожи, который обусловлен раздражением кожных нервов медиаторами аллергической реакции. В патогенезе хронической крапивницы участвуют как немедленная, так и замедленная реакции.

Клиническая картина

В связи с расширением сосудов наблюдается отек сосочкового слоя дермы и появление волдырных высыпаний. Вначале волдыри розового цвета или красного, но по мере накопления экссудата и сдавления капилляров бледнеют. В центре их отечная жидкость может отслаивать эпидермис и образуется пузырь. При диапедезе эритроцитов экссудат может приобретать геморрагический характер. Элементы могут локализоваться изолированно на лице, руках или туловище, но при прогрессирующем варианте постепенно возникают на свободных участках тела, приобретая генерализованный характер. В других случаях крапивница сразу становится первично-генерализованной, тогда чаще образуются пузыри, которые при слиянии вызывают отслойку значительных участков эпидермиса. Высыпания могут быть на слизистых оболочках ротовой полости и желудочно-кишечного тракта. Степень интоксикации при этом усиливается. Больных беспокоят высокая температура, сильные головные боли, слабость, могут наблюдаться боли в суставах.

Лечение

Лечение острой крапивницы должно быть комплексным: назначаются молочно-растительная диета с исключением средств, возбуждающих аппетит; для очищения кишечника – клизмы, слабительные средства (сульфат натрия). Исключаются копчености, кофе, пряности, спиртные напитки, мучные и сладкие блюда. Из лекарственных средств даются антигистаминные (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил и др.), гипосенсибилизирующие (10% раствор хлорида кальция внутривенно) препараты. При тяжелом, бурном течении заболевания, протекающем и с отеком гортани, вводят подкожно 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина, кортикостероидные гормоны (преднизолон по 30-60 мг 3-4 раза в день), а наружно применяются противозудные средства (1% раствор ментола, 1% раствор салициловой кислоты и др.).

Основой лечения псевдоаллергической крапивницы является лечение основного заболевания – патологии органов пищеварения и, прежде всего, заболеваний гепатобилиарной системы: ограниче-

ние жиров, жидкости, поваренной соли, продуктов, содержащих салицилаты (яблоки, сливы, томаты, картофель, огурцы, ветчина, торты, клубника, малина, искусственные пищевые добавки и т.п.), исключение курения, приема алкоголя, контакта с гепатотропными ядами. Назначаются курсами по 3-4 недели гепатопротекторы, холеретики, холекинетики, минеральные воды, проводят ферментотерапию. Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

При крапивнице, возникающей от физических факторов, показаны пирогенал. При интоксикации эффективен 30% раствор тиосульфата натрия внутривенно.

При хронической крапивнице следует выявить и устранить влияние этиологического фактора (санация хронических очагов инфекции, лечение хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, дегельминтизация и т.п.). Затем проводится терапия неспецифическими гипосенсибилизирующими средствами: внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция, 30% раствора тиосульфата натрия, назначение антигистаминных средств (димедрола, дипразина, фенкарола и др.), подкожное введение (по схеме) гистаглобулина, внутримышечное введение (по схеме) пирогенала. При зуде кожи наружно применяют 1% раствор ментола, 1% раствор салициловой кислоты и др. средства. Одновременно может применяться электрофорез с хлористым кальцием, субаквальные ванны, гипнотерапия.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ОТЕК КВИНКЕ

Аллергический отек Квинке отличается тем, что отечная жидкость скапливается в более глубоких слоях кожи, пропитывая дерму и подкожную клетчатку и даже мышцы, но не распространяется на эпидермис. В течение нескольких минут образуется различных размеров бледный плотный незудящий инфильтрат. При надавливании на него не остается ямки. Он сохраняется несколько дней, после чего подвергается обратному развитию. При пищевой аллергии, при глистной инвазии может принять рецидивирующее течение.

Отек возникает в местах расположения рыхлой соединительной ткани, богатой тучными клетками (веки, губы, мошонка, слизистая рта, языка, гортани и др.).

Отек гортани может вызвать асфиксию. При его появлении отмечается беспокойство, нарастающая осиплость голоса, кашель, затрудненное шумное стридорозное дыхание, цианоз кожи лица. В легких случаях отек умеренный и продолжается от 1 часа до суток, после чего состояние улучшается. В тяжелых случаях отек распространяется на трахеобронхиальное дерево, развивается асфиксия.

Отек Квинке может локализоваться в различных органах**.**

При отеке слизистой желудочно-кишечного тракта иногда возникает кишечная непроходимость. Характерны тошнота и рвота, острые схваткообразные боли в животе, метеоризм, усиленная, а позже ослабленная перистальтика кишечника. Обратное развитие проявляется профузным поносом с наличием в кале эозинофилов и кристаллов Шарко-Лейдена.

Наличие отека в области головы может сопровождаться ***отеком серозных мозговых оболочек*** с появлением менингеальных симптомов, головных болей, рвоты и судорог.

Лечение отека Квинке, аллергического и псевдоаллергического генеза проводится так же, как и соответствующих форм крапивницы.

При лечении наследственного ангионевротического отека Квинке не эффективны ни антигистаминные, ни даже кортикостероидные препараты. Для купирования острого отека необходимо срочное восполнение C_1-ингибитора внутривенным капельным введением 250-300 мл свежей или свежезамороженной нативной плазмы. С этой же целью применяется и лиофилизированный C_1-ингибитор по 3000-6000 ЕД. Кроме того применяют и ε-аминокапроновую кислоту внутривенно капельно вначале по 100-200 мл в виде 5% раствора, затем по 100 мл каждые 4 часа до полного купирования обострения.

При наследственном отеке дыхательных путей помимо свежезамороженной плазмы, ε-аминокапроновой кислоты назначают 40-80 мг фуросемида внутримышечно, 8-12 мг дексаметазона внутривенно, ингаляции сосудорасширяющих средств (5% раствора эфедрина, 0,1% раствора адреналина, β-адреностимуляторы, нафтизин).

При отеке гортани больные госпитализируются в ЛОР-отделение, где, при необходимости, им производится трахеостомия. Больные с абдоминальной локализацией ангионевротического отека госпитализируются в хирургическое отделение.

Для профилактики обострения наследственного ангионевротического отека Квинке рекомендуется ε-аминокапроновая кислота, ингибитор калликреина - трасилол, активаторы синтеза C_1-ингибитора, андрогены.

ПОЛЛИНОЗ

Поллиноз (от англ. ***pollen*** – пыльца) – аллергическое заболевание из группы атопических, вызываемое пыльцой растений и характеризующееся острыми воспалительными изменениями в слизистых оболочках, главным образом дыхательных путей и глаз.

Заболевание имеет четко повторяющуюся сезонность, совпадающую с периодом цветения некоторых растений. Болезнь известна также под названиями: сенная лихорадка, весенний катар, пыльцевая аллергия, пыльцевая ринопатия, пыльцевая бронхиальная астма. Однако наиболее правильное название «поллиноз», так как клинические проявления его могут включать поливисцеральные проявления. Кроме того, симптомы поллиноза как проявление пищевой аллергии могут развиться в любой сезон при употреблении в пищу растительных продуктов, имеющих общие антигены с пыльцой растения, вызывающего сезонное заболевание (орехи, мед, яблоки, черешня).

В разных регионах поллинозами страдают от 0,1 до 5% населения. На сенсибилизацию населения к пыльце влияют регионарные особенности края: распространенность тех или иных растений, степень аллергенности пыльцы этих растений, урбанизация населения и ряд других факторов.

Этиология и патогенез

В США, а также в некоторых районах Франции, Венгрии, Югославии основная причина данного заболевания - пыльца амброзии, в странах Европы - пыльца деревьев (чаще платана) и злаковых трав.

В центральной полосе Европейской части России и странах СНГ отмечаются 3 периода течения поллиноза: 1) весенний – с середины апреля до конца мая – связан с цветением ольхи, орешника, березы (отмечен у 7-10,6% больных; 2) летний – с начала июня до конца июля – вызывается пыльцой луговых злаковых трав (тимофеевка, овсяница, ежа, мятлик, пырей, жостер); наблюдается у 75-77,8% больных; 3) летне - осенний – с конца июня до октября – связан с цветением сложноцветных (полынь) и маревых (лебеда); наблюдается у 6,3% больных.

Аллергенные и антигенные свойства пыльцы связывают, в основном, с белками и небелковыми азотсодержащими соединениями с молекулярной массой от 10 до 32×10^3. Установлено наличие общих антигенов в пыльце различных видов луговых трав (тимофеевка, овсяница, ежа), а также в пыльце деревьев – березы, ольхи, орешника. А это значит, что пыльца любого растения содержит как специфические для данного вида антигены, так и общие с другими родственными видами растений.

Антигены пыльцы присутствуют не только в пыльцевых зернах, но и других частях растений – стеблях, листьях. Поэтому около 1/3 больных поллинозом, вызванном пыльцой деревьев, отмечают 2 вспышки заболевания: одну – с конца апреля до середины мая, вызываемую пыльцой, другую – в октябре при листопаде, особенно в сухую и теплую осень, вызываемую пылью сухих листьев.

Развитию поллиноза способствует наследственная предрасположенность. По данным разных авторов, она наблюдается в 30-70% случаев. Установлено, что в качестве доминантного признака наследуется способность к повышенному образованию IgE.

Заболевание поллинозом у городского населения намного выше, чем у сельского, хотя концентрация пыльцы в городском воздухе меньше, чем в сельском. Объясняют это большей загрязненностью воздуха выхлопными газами машин, химическими соединениями, что приводит к развитию большей чувствительности слизистой дыхательных путей. Работники умственного труда составляют 58% всего контингента больных, в то время как сельскохозяйственные рабочие – только 2%.

Для прогнозирования вспышек поллиноза необходимо составление карт цветения растений в каждой зоне. Для этого проводят определение концентрации пыльцы в воздухе и ее идентификацию по видам. Наибольший выброс пыльцы наблюдается в утренние и дневные часы, в сухой солнечный день. При дожде пыльца почти полностью исчезает из воздуха, поэтому больные отмечают значительное облегчение состояния при дождливой погоде.

Клиническая картина

Наиболее частым является риноконъюнктивальный синдром. Он проявляется зудом и покраснением век, ощущением «песка в глазах», светобоязнью, слезотечением, в тяжелых случаях блефароспазмом. Одновременно возникает зуд твердого неба, глотки, слизистой оболочки носа, ушных проходов. Больных беспокоит профузный насморк, неукротимые приступы чихания, затруднение или прекращение носового дыхания. Эти явления сопровождаются «пыльцевой интоксикацией», появляется утомляемость, снижение аппетита, потливость, раздражительность, плаксивость, нарушение сна. Морфологически острый аллергический ринит проявляется отеком и эозиноорильной инфильтрацией слизистой оболочки носа. Она бледно-серого цвета, отекшая, иногда видны пятна Воячека (участки ишемии).

Пыльцевой ринит может сопровождаться острым синуситом, в частности, гайморитом. Рентгенологически при этом выявляется легкая завуалированность и отечно-пристеночное набухание слизистых оболочек, в выраженных случаях – интенсивное гомогенное затемнение.

При тяжелом прогрессирующем течении поллиноза спустя 2-4 года от начала заболевания может возникнуть пыльцевая бронхиальная астма. По данным разных авторов, она развивается в 13-50% случаев. Как правило, она протекает в сочетании с аллергическим сезонным ринитом и коньюктивитом.

Отмечены случаи трансформации сезонной пыльцевой бронхиальной астмы в круглогодичную. Обычно же пыльцевая бронхиальная астма протекает сезонно, и при элиминации аллергена приступы удушья быстро прекращаются.

Одно из проявлений поллиноза – эозинофильный легочный инфильтрат.

Из поливисцеральных проявлений поллиноза ряд авторов отмечают кожные поражения типа крапивницы, отеков Квинке, контактных дерматитов на открытых участках кожи.

Поражение урогенитального тракта в виде вульвитов у девочек и циститов встречается в сочетании с другими симптомами поллиноза и относится к его редким проявлениям.

Описаны диффузное поражение сосудов головного мозга с клиникой аллергического аранхоэнцефалита, поражение слухового нерва и лабиринта с развитием синдрома Меньера, а также поражения зрительного нерва. Наблюдались случаи пыльцевой эпилепсии.

При попадании аллергена с пищей присоединяются симптомы поражения желудочно-кищечного тракта: тошнота, рвота, диарея, резкие боли в животе в сочетании с крапивницей и отеком Квинке.

В связи с этим, больным с аллергией к пыльце деревьев необходимо исключить из рациона яблоки, орехи, коньяк, вишню, черешню, абрикосы; с аллергией к злаковым травам – пшеничный и ржаной хлеб; с аллергией к группе сорняков – халву, подсолнечное масло, семечки, дыни, арбузы. Всем больным с поллинозом запрещается мед, особую осторожность надо проявлять при назначении лекарств из лечебных трав.

Диагноз поллиноза не представляет значительных затруднений. Он основывается на стереотипности симптомов, повторяющихся в определенный сезон. После постановки диагноза больного необходимо направить в аллергологический кабинет для специфического аллергологического обследования. Оно включает целенаправленный сбор аллергологического анамнеза, постановку кожных проб и подтверждение их провокационными пробами – назальными, коньюнктивальными, ингаляционными.

Лечение

Наиболее эффективна специфическая гипосенсибилизация. Для этих целей используются стандартные пыльцевые, пищевые, пылевые, эпидермальные аллергены, которые вводят подкожно в возрастающих дозах и концентрациях. В ответ в организме вырабатываются антитела, которые в последующем блокируют аллергены. При классическом предсезонном методе гипосенсибилизацию начинают не позже чем за 2 месяца до цветения соответствующих растений и повторяют ежегодно в течение 3-7 лет, при этом начальную дозу подбирают при аллергометрическом титровании.

Неспецифические методы гипосенсибилизации дают непостоянные положительные результаты. С относительным эффектом используют гистаглобулин в виде курса инъекций. В ответ на его введение в организме вырабатываются антитела к гистамину.

Антигистаминные препараты (лоратадин, кларетин, дипразин, натрия хромогликат и др.) назначают как симптоматические средства в острый период. Широко используется кетотифен, блокирующий дегрануляцию тучных клеток.

В тяжелых случаях поллиноза, например, при развитии астматического статуса в период цветения, и недостаточной эффективности других методов лечения в период обострения назначают кортикостероидные препараты внутрь, парентерально, в мазях, дозированных аэрозолях (бекотид).

Профилактика поллиноза – прекращение контакта с аллергеном (перемена места жительства, пребывание на морских курортах).

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок (АШ) - острая генерализованная немедленная аллергическая реакция, возникающая на повторное введение в организм аллергена, в результате которой выделяются медиаторы, вызывающие угрожаемые для жизни нарушения деятельности жизненно важных органов и систем.

<u>Основная причина АШ</u> - контакт высокосенсибилизированного организма со специфическими

антигенами и аллергенами. Лекарственная аллергия нередко сопровождается АШ. Практически все лекарства могут быть причиной АШ. Причиной АШ может быть повторное введение чужеродной сыворотки, когда возникает анафилактическая форма сывороточной болезни. Аллергия на укусы насекомых, встречающаяся почти у 5% населения - нередкая причина АШ. Сильные реакции развиваются на укусы перепончатокрылых, к ядам которых имеется высокая сенсибилизация.

Патогенез АШ. Основой его является аллергическая реакция немедленного типа, развивающаяся в высокосенсибилизированном организме. В типичных случаях АШ протекает как немедленная реакция I типа, т.к. под влиянием контакта с аллергеном образуются реагиновые антитела класса Ig E. Связываясь с тучными клетками и базофилами, они делают их способными реагировать на аллерген выделением гранул, содержащих медиаторы повышенной чувствительности немедленного типа. Важнейшим звеном патогенеза шока являются гемодинамические нарушения. Они возникают под влиянием медиаторов аллергии, вызывающих повышение проницаемости и потерю тонуса сосудистого русла, что приводит к уменьшению объема циркулирующей крови. Затем снижается ударный объем сердца и резко падает АД, развивается сосудистый коллапс. Нарушается также микроциркуляция. Вследствие уменьшения капиллярного кровотока развивается нарушение обмена веществ в тканях, приводящее к метаболическому ацидозу.

Клиническая картина

Шок может быть ***легкой, среднетяжелойитяжелой степени.***

Для легкого течения АШ характерно наличие короткого продромального периода (от нескольких минут до 1 часа), когда появляются его предшественники: зуд кожи, крапивница, гиперемия кожи, чувство жара и жжения, заложенность носа, спастический кашель, першение в горле. Больные жалуются на слабость, приливы крови, головокружение, тошноту, тяжесть и боли в голове, сердце, за грудиной, в животе, пояснице, затрудненное дыхание.

Объективно отмечается бледность, цианоз губ, возбуждение, а затем вялость, депрессия, сумеречное состояние, заторможенность, реже полная потеря сознания. В связи со спазмом гладкой мускулатуры наблюдаются бронхоспазм, одышка, сухие свистящие хрипы, схваткообразные боли в животе, рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Пульс нитевидный, тоны сердца глухие, тахикардия до 110-150 уд в мин, экстрасистолы, АД резко снижается (до 90/40 - 60/20 мм. рт. ст.).

При среднетяжелом течении АШ могут отмечаться такие предвестники, как общая слабость, чувство страха, гиперемия лица, боли различной локализации, высыпания, кашель, рвота, затем быстро наступает потеря сознания.

Объективно: Кожные покровы бледные, губы цианотичны, черты лица заостряются. На лбу холодный липкий пот, иногда пена у рта. Зрачки расширены и не реагируют на свет. Одышка со свистящими сухими хрипами, могут развиваться удушье и асфиксия на фоне развития отека легкого с обильными крепитацией и влажными хрипами. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный, аритмичный, тахикардия (может быть брадикардия), АД резко снижено или не определяется. Наблюдаются непроизвольное мочеиспускание и дефекация. В связи с отеком серозных оболочек мозга появляются тонические и клонические судороги. Активация фибринолитической системы крови может приводить к носовым, желудочным и кишечным кровотечениям. Если процесс прогрессирует, больные могут погибнуть.

При тяжелом течении АШ молниеносно развиваются выраженные нарушения деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательных систем, наступающие в течение нескольких секунд или минут. Больные успевают только крикнуть: "мне плохо" и тут же теряют сознание. Кожные покровы резко бледные, на губах, руках, груди цианоз, пена у рта. Лоб покрывается холодным липким потом. Зрачки расширены, на свет не реагируют, шейные вены набухшие. Дыхание шумное, аритмичное, в случаях отека гортани - свистящее, стридорозное. Если резкий бронхоспазм, то наблюдается картина "немого легкого". Пульс и АД не определяются, тоны сердца не прослушиваются. Отмечаются тонические и клонические судороги, дефекация и мочеиспускание. Развивается сосудистый коллапс, коматозное состояние.

По ведущему клиническому синдрому **выделяют 4 варианта**:

1.***Гемодинамический вариант*** АШ характеризуется преобладанием симптомов нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Признаки нарушений функции внешнего дыхания и ЦНС выражены относительно слабее, главный синдром - это сердечно-сосудистая недостаточность.

2. При ***асфиксическом варианте*** АШ ведущим является острая дыхательная недостаточность и нарушение газообмена. Тяжесть состояния обусловлена отеком слизистой гортани и частичной или

полной обтурацией ее просвета, резким бронхоспазмом, интерстициальным или альвеолярным отеком легких.

3. Для ***церебрального варианта*** характерны изменения со стороны ЦНС. Отмечаются головная боль, тошнота, психомоторное возбуждение, потеря сознания, судороги. Иногда шок напоминает эпилептический приступ с последующей остановкой дыхания и сердца.

4. При ***абдоминальном варианте*** развивается картина "острого живота" с болями в эпигастрии и симптомами раздражения брюшины, что симулирует перфорацию язвы или кишечную непроходимость. Нередко наблюдаются вздутие живота, рвота, кишечные кровотечения.

В отдельных случаях выделяют ***кардиогенный вариант***, напоминающий острый инфаркт миокарда с симптомами внезапной, резкой боли за грудиной и признаками острой коронарной недостаточности.

Основными причинами смерти при АШ являются:

1) острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие сосудистого коллапса и нарушения микроциркуляции, стаза и тромбоза;
2) асфиксия в результате отека Квинке гортани, тяжелого бронхоспазма, отека слизистой бронхов, накопления слизи и обтурации их просвета;
3) тромбоз сосудов и кровоизлияния в жизненно важных органах.

Лечение лекарственного анафилактического шока

(«Клинические протоколы диагностики и лечения больных», приложение №1 к Приказу МЗ РБ № 274 от 19.05.2005 г).

1) Проводится на месте возникновения анафилактического шока. Все препараты вводятся внутривенно. Если анафилактический шок возник при внутривенном капельном введении лекарства-аллергена, то иглу оставляют в вене и через нее вводят лекарства.
2) Прекратить введение лекарства, вызывающего анафилактический шок.
3) Уложить больного, повернуть его голову в сторону и выдвинуть нижнюю челюсть вперед для предупреждения западания языка и асфиксии. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить.
4) На место введения препарата наложить лед.
5) Адреналин 1 мл 0,1% р-ра внутривенно. При отсутствии признаков подъема АД ч/з 10-15 мин. повторное введение.
6) При резком снижении артериального давления внутривенно – 0,5-1 мл 0,2% р-ра норадреналина (разводят в 200 мл 0,9% р-ра хлорида натрия и вводят вначале по 40-60 капель в мин., при подъеме АД скорость инфузии регулируют по состоянию).
7) Преднизолон из расчета 2-3 мг/кг веса больного или гидрокортизон 5-10 мг/кг массы тела.
8) После восстановления АД внутривенно или внутримышечно H_1-блокаторы (2% р-р хлорапирамина 1 мл по показаниям).
9) При резком бронхоспазме в/в медленно 2,4% р-ра эуфиллина из расчета 6-10 мг чистого вещества/кг массы тела на 5-10 мл 0,9% р-ра хлорида натрия.
10) При наличии сердечной недостаточности вводят сердечные гликозиды: 0,025% р-р строфантина 0,5-0,75 мл в/в медленно в 10 мл 0,9% хлорида натрия.
11) При возникновении анафилактического шока от пенициллина вводится 1 млн. ед. пенициллиназы, растворенной в 2 мл физраствора.
12) При пероральном приеме лекарства-аллергена делают промывание желудка, если состояние больного удовлетворительное.

Реанимационные мероприятия (по показаниям):

1. Закрытый массаж сердца.
2. Искусственное дыхание по методу «рот в рот».
3. Интубация или трахеостомия.
4. При острой асфиксии – вентиляция легких с помощью дыхательных аппаратов.
5. Введение катетера в одну из центральных вен (яремную или бедренную) или проведение инфузионной терапии и введение противошоковых медикаментов.
6. При остановке сердца внутрисердечное введение адреналина, хлористого кальция.
7. При закрытом массаже сердца на каждые 5 мин. массажа вводят 4% р-р гидрокарбоната натрия 2-3 мг/кг веса.
8. При эпилептическом статусе и при нормальном АД введение 1-2 мл 2,5% р-ра аминазина или 2-4

мл 0,5% р-ра седуксена.

9. Реанимационные мероприятия проводятся спецбригадой или врачами, прошедшими спецподготовку.
10. После купирования острой симптоматики анафилактического шока необходимо в течение 1-2 недель специальное лечение десенсибилизирующими, дегидратационными, дезинтоксикационными и кортикостероидными средствами.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДВИЖЕНИЯ

СУСТАВНЫЙ СИНДРОМ

Поражение суставов сопровождается болью, припуханием, изменением конфигурации сустава и ограничением движений в нем.

Боль в суставах может быть связана:

1) с поражением синовиальной оболочки,
2) суставного хряща или
3) периартикулярных тканей (сухожилий, связок).

При поражении синовиальной оболочки и суставного хряща боль возникает в сочленении и усиливается при движениях. При поражении околосуставной ткани (периартрите) боли могут быть такие же, как при артрите, но болезненность определяется при пальпации околосуставной ткани. Характер болей, их интенсивность, время появления в течение суток могут быть различными.

Так, для ***ревматоидного артрита*** характерны постоянные ноющие боли, усиливающиеся во второй половине ночи и уменьшающиеся после начала движений.

При ***остеоартрозе*** боли тупые, более выражены к концу дня и в первой половине ночи, нарастают после физической нагрузки и при начале движения после длительного покоя, периодические обострения сменяются длительными периодами ремиссии.

При ***подагре***боли очень интенсивны, развиваются внезапно в виде приступа, чаще ночью.

При осмотре суставов наблюдаются припухлость, деформации, изменения покрывающей суставы кожи и окружающих тканей (например, атрофия мышц или отек суставной сумки).

При пальпации можно определить наличие повышения локальной температуры, болезненность, припухлость. Припухлость может быть обусловлена утолщением синовиальной оболочки или выпотом в полость сустава. Выпот в полость сустава можно выявить симптомом флюктуации или пункцией суставной сумки.

Деформация и ограничение движений в суставах. В острых случаях они наступают за счет внутрисуставного выпота и периартикулярной инфильтрации. Позднее - за счет утолщения капсулы, ее разрастания (пролиферации), костных разрастаний, деструкции суставных концов костей, подвывихов и анкилозов.

Неподвижность сустава в острый период зависит чаще от мышечных контрактур, позже - от зарастания полости сустава грануляционно-рубцовой тканью или спаяния костей после атрофии хрящей.

После того, как установлено наличие артрита, следует определить характер поражения сустава (связана ли боль с воспалением синовиальной оболочки или с деструктивными невоспалительными изменениями). Воспаление синовиальной оболочки (***синовиит***) с постепенным повреждением структур, окружающих сустав, особенно четко выражено при ревматоидном артрите. Синовиальная оболочка болезненна, утолщена, кожа над суставом горячая, часто покрасневшая, может определяться выпот. Всегда наблюдается боль в покое и при движении. Обычно боль в суставах развивается остро.

Дегенерация суставного хряща особенно выражена при деформирующем остеоартрозе. Характерна деформация сустава в результате костных разрастаний, утолщения и сморщивания капсулы сустава. Боль, связанная с исчезновением хряща, вызвана трением двух несовпадающих поверхностей, поэтому она обычно возникает при движении; симптомы появляются и прогрессируют медленно.

В зависимости от числа пораженных суставов говорят о ***моноартрите*** (вовлечение одного сустава) или ***полиартрите*** (вовлечение многих суставов). При вовлечении не более 2-3 суставов иногда применяют термин "***олигоартрит***".

Моноартриты могут быть острыми или хроническими. При сохранении поражения сустава <u>более 3-6 месяцев</u> говорят о ***хроническом артрите***. Выделяют ***мигрирующий артрит***. Он характеризуется уменьшением поражения в одном суставе и возникновением поражения в другом. Это

очень характерный признак при ревматической лихорадке.

Причинами моноартритов могут быть инфекции, отложения кристаллов солей, травмы, опухоли, саркоидоз и др. Однако все моноартриты следует рассматривать как инфекционные, пока не будет доказано обратное, потому что, например, нераспознанный гнойный артрит может привести к полной потере функции сустава.

Полиартриты могут быть разделены на:

1) ***воспалительные***,
2) ***дегенеративные***,
3) ***метаболические***.

Основными видами воспалительных полиартритов являются ревматоидный артрит, артриты при системной красной волчанке, вирусные артриты и др. Следует отметить, что при некоторых заболеваниях артрит служит основным клиническим проявлением, а при других - только одним из проявлений системного поражения.

Прототипом дегенеративных артритов (артрозов) является первичный генерализованный остеоартроз.

Метаболические артриты обычно обусловлены отложением кристаллов в суставах или вне их; эти отложения могут вызывать необычную деформацию, сразу выявляемую при физическом обследовании. Отложение уратов в капсуле или сухожилиях придают суставу бугорчатый вид, не похожий на гладкую поверхность обычного воспалительного синовиита. При хроническом подагрическом артрите в процесс вовлекаются чаще асимметрично малые или большие суставы и реже – симметрично.

Большое значение в диагностике заболевания суставов имеет исследование синовиальной жидкости. В норме синовиальная жидкость прозрачная, очень вязкая, образует хороший муциновый сгусток, содержит до 20 г/л белка, до 5 ммоль/л глюкозы; содержание лейкоцитов - $0,2x10^{3}$ /мл; клеточный состав представлен лимфоцитами (37-42%), синовиоцитами (34-37%), гистиоцитами (8-12%), недифференцированными клетками (8-10%), моноцитами (1-3%), нейтрофилами (1-2%). При различных патологических процессах уменьшаются прозрачность синовиальной жидкости, ее вязкость, снижается способность образовывать муциновый сгусток. Содержание белка повышается при артритах в 2-3 раза, значительно повышается содержание лейкоцитов, прежде всего нейтрофилов, содержание глюкозы снижается. При подагрическом артрите и хондрокальцинозе в синовиальной жидкости обнаруживают кристаллы уратов и пирофосфатов кальция.

Рентгенологическое исследование суставов позволяет установить:

1) степень атрофии хрящей по сужению суставной щели;
2) степень растяжения выпотом, что обнаруживается по расхождению концов костей;
3) наличие, степень и характер разрежения кости;
4) наличие краевых разрастаний кости в виде остеофитов шпор и т.д. и окостенения связочного аппарата;
5) изъязвление костной поверхности, наличие особых сопутствующих изменений в костях - некрозы, метастазы и др.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Этиология РА не установлена. В последние годы выявлена роль генетических факторов в развитии заболевания. У 52 % больных РА обнаруживаются антигены гистосовместимости системы HLA — DW4, при этом изменен генетический контроль над иммунными реакциями. Среди возможных причин обсуждается роль инфекционных агентов: стрептококков, микоплазм, гальпровии, вирусов.

К развитию РА предрасполагают охлаждение, травма сустава, холодный и влажный климат. Чаще встречается у женщин.

В основе **патогенеза** РА лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, возникновению которых способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов.

Гипотетический этиологический фактор повреждает синовиальную оболочку сустава, развивается ответная местная иммунная реакция, и плазматическими клетками синовии продуцируется измененный агрегированный IgG. В свою очередь, он распознается иммунной системой как чужеродный антиген, и плазматические клетки синовии, лимфоузлов, селезенки начинают вырабатывать

к нему антитела - ***ревматоидные факторы (РФ).*** Важнейшим является РФ класса IgM, который обнаруживается у 70-80 % больных РА. Доказано существование также и других типов РФ - IgG и IgA. При определении в крови больных РА классического РФ IgM говорят о серопозитивном варианте РА. Отмечается более легкое течение серонегативного РА. РФ может обнаруживаться и у здоровых лиц (в титре, не превышающем 1:64), приСКВ, ХАГ, синдроме Шегрена, гемобластозах, опухолях.

В ряде случаев у больных РА выявляются и другие аутоантитела (к ДНК, ядрам клеток, коллагену, форменным элементам крови и др.).

Взаимодействие агрегированного IgG с ревматоидными факторамиприводит к образованию иммунных комплексов, которые фагоцитируются нейтрофилами и макрофагами синовиальной оболочки. Процесс фагоцитоза сопровождается повреждением нейтрофилов, выделением лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, кинины, простагландины и др.), что вызывает развитие воспалительных, деструктивных и пролиферативных изменений синовия и хряща. Образование иммунных комплексов способствует также агрегации тромбоцитов, формированию микротромбов, нарушениям в системе микроциркуляции. Повреждение иммунными комплексами тканей сустава ведет к дальнейшему аутоантителообразованию и хронизации воспалительного процесса. Поражения соединительной ткани и других органов и систем (системные проявления РА) связаны с развитием иммунокомплексного васкулита.

Классификация

(Республиканская научно-практическая конференция по реевматологии, Минск, 2003)

Клинико-иммунологическая характеристика

Серопозитивный ревматоидный артрит (М 05):

- Полиартрит (М 05)
- Ревматоидный васкулит (М 05.2)
- Ревматоидные узлы (М 05.3)
- Полинейропатия (М 05.3)
- Ревматоидная болезнь легких (М 05.1)
- Синдром Фелти (М 05.1)

Серонегативный ревматоидный артрит (М 06.0):

- Полиартрит (М 06.0)
- Синдром Стилла взрослых (М 06.1)

Таблица 27.

Степень активности (с сокращениями**)**

Показатель	0	1	2	3
Утренняя скованность (мин.)	Нет	30-60	До 12 часов	В течение дня
СОЭ (мм/ч)	≤15	16-30	31-45	>45
С-реактивный белок	N	≤2N	≤3N	>3N

Рентгенологическая стадия (по Штейнброкеру**)**

I - околосуставной остеопороз

II - остеопороз, сужение суставной щели (единичные узуры)

III - то же + множественные узуры

IV - то же + костные анкилозы

Функциональные классы (ФК):

I – полностью сохранены А, Б, В.

II – сохранены: А, Б, ограничена: В.

III – сохранена А, ограничены: Б, В.

IV – ограничены: А, Б, В.

Где

А – самообслуживание: одевание, принятие пищи, уход за собой и т.д.

Б – непрофессиональная деятельность: элементы досуга, отдыха, занятия спортом и др. с учетом пола и возраста

В – профессиональная деятельность: работа, учеба, ведение домашнего хозяйства.

Клиническая картина. Характерным является поражение мелких суставов кистей, хотя и могут быть олиго- и моноартриты. Беспокоят боли, которые усиливаются во 2-й половине ночи, ут-

ром. Очень типична *утренняя скованность*. К вечеру движения в суставах облегчаются.

Общие жалобы: общая слабость, разбитость, повышение температуры тела, потеря аппетита.

Осмотр**.** Характерна деформация суставов (рис.86):

1) отклонение пальцев кисти в ульнарном направлении («плавник моржа»);
2) сгибательная контрактура проксимальных и переразгибание в дистальных межфаланговых суставах («пуговичная петля»);
3) расгибательная контрактура в праксимальном межфаланговом суставе и сгибательная контрактура в дистальном межфаланговом суставе (деформация по типу «лебединой шеи»). Возникает «атрофия бездействия» - межкостная атрофия.

Иногда в подкожной клетчатке, в области локтевых суставов, над ахилловым сухожилием, в апоневрозе затылочных мышц определяются плотные 0,5-1,5 см ревматоидные узелки. Они не спаяны, подвижны – это очень характерный признак.



Рис. 86. Деформация кистей при ревматоидном артрите

Лимфаденопатия, сплено-, гепатомегалия может наблюдаться у больных с юношеским РА.

Суставно-висцеральная форма бывает в 20% случаев. При этом развивается миокардит, плеврит, фиброзирующий альвеолит, гломерулонефрит, амилоидоз различных органов, прежде всего почек.

Лабораторные данные

Общий анализ крови**:** признаки умеренной нормохромной анемии, при высокой активности и большой длительности заболевания анемия более выражена. Количество лейкоцитов и величина СОЭ зависят от степени активности процесса. Наиболее важный и закономерно изменяющийся показатель - повышение СОЭ.

Биохимические исследованиянеспецифичны и используются для установления степени активности воспалительного процесса. Выявляются диспротеинемия - уменьшение уровня альбуминов и увеличение - глобулинов, прежде всего α_1- иα_2 -фракции, повышение содержания фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот в зависимости от активности процесса, появление в крови С-реактивного белка (СРБ).

Иммунные исследования крови:

а) ***наличие РФ***. Определяется с помощью реакции Волера-Роуза, латекс-теста, дерматоловой пробы. Реакция Волера-Роуза основана на способности сыворотки больного РА вызывать агглютинацию сенсибилизированных бараньих эритроцитов, считается положительной с титра 1:32. Латекс-тест и дерматоловая проба заключаются в способности РФ склеивать нагруженные человеческим глобулином частицы латекса и дерматола. Положительны, начиная с титра 1:20. Исследовать РФ в настоящее время рекомендуется параллельно в двух реакциях;

б) содержание в крови В-, Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов (часто снижение количества Т-лимфоцитов, Т-супрессорной функции, дисиммуноглобулинемия);

в) ***цитруллиновые антитела*** – это аутоантитела, направленные против участка белка (пептида), который содержит нестандартную аминокислоту цитруллин, не присутствующую обычно в организме. Цитруллин образуется обычно из другой аминокислоты - аргинина в результате фермен-

тативного процесса. Обнаружение в крови цитруллиновых антител с высокой вероятностью свидетельствует о наличии у пациента, ревматоидного артрита, в том числе при отсутствии «классических» клинических проявлений в дебюте и отрицательной пробе на ревматоидный фактор.

Инструментальные исследования

Рентгенография суставов. Ведущие признаки: околосуставной эпифизарный остеопороз, сужение суставной щели, краевые эрозии (узуры). Эти изменения развиваются последовательно. Остеопороз околосуставной проявляется крупнопетлистой костной структурой (в связи с рассасыванием части костных балок), истончением и подчеркнутостью контуров кортикального слоя, исчезновением постепенного перехода от серого тона губчатого вещества к более светлому контуру кортикального слоя, «размытостью» трабекулярного рисунка эпифизов. Сужение суставной щели возникает вследствие деструкции хряща. Эрозии (узуры) раньше всего появляются в проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых (чаще в головках II—III пястных костей) суставах, костях запястья, в лучезапястном суставе, головках плюсневых костей. В наиболее тяжелых случаях формируется анкилоз.

При трактовке рентгенологических данных следует учитывать, что нормальная ширина суставной щели составляет: в коленном суставе – 4-8 мм, тазобедренном – 4-5 мм, плечевом - 4 мм, локтевом, голеностопном и грудино-ключичном –3-4 мм, лучезапястном –2-2,5 мм, в пястно-фаланговых и межфаланговых –1,5 мм.

В диагностическом отношении наиболее важны следующие симптомы:

1) стойкий полиартрит с симметричным поражением пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых (особенно II и III пальцев) и плюснефаланговых суставов;
2) постепенное прогрессирование суставного синдрома с вовлечением новых суставов;
3) костные эрозии на рентгенограммах;
4) стойкое наличие РФ в крови;
5) подкожные ревматоидные узелки.

Американской ревматологической ассоциацией предложены диагностические критерии (таблица 28).

Для постановки диагноза ревматоидного артрита необходимо наличие по крайней мере четырех из семи критериев. Признаки 1-4 должны устойчиво сохраняться не менее 6 недель.

Магнитно-резонансное томографическое исследование суставов высокого разрешения. Этот метод исследования позволяет выявить эрозии несколько раньше, чем при проведении обычного стандартного рентгенографического исследования суставов.

Таблица 28.

Диагностические критерии ревматоидного артрита (Американская ревматологическая ассоциация, 1987)

Критерии	Определение
1. Утренняя скованность	Утренняя скованность (в области суставов или околосуставных тканей), сохраняющаяся по крайней мере в течение 1 ч
2. Артрит трех или более суставов	Припухлость или выпот по крайней мере в трех суставах, установленные врачом. Возможно поражение 14 суставов на правых и левых конечностях (пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые, запястные, локтевые, голеностопные суставы)
3. Артрит суставов кистей	Припухлость по крайней мере одной группы следующих суставов: запястья, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов
4. Симметричный артрит	Сходное поражение суставов с двух сторон (двустороннее поражение проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых или плюснефаланговых суставов возможно без абсолютной симметрии)
5. Ревматоидные узелки	Подкожные узелки, локализующиеся на выступающих участках тела или разгиба тыльных поверхностях или в околосуставных участках, определенные врачом
6. Ревматоидный фактор (в сыворотке)	Обнаружение повышенной концентрации ревматоидного фактора в сыворотке любым методом, дающим положительные результаты не более чем у 5% здоровых людей

7. Рентгенологические изенения	Рентгенологические изменения, типичные для ревматоидного артрита в кистях и стопах, включающие эрозии или несомненную костную декальцификацию, локализующиеся или наиболее выраженные в пораженных суставах (только остеоартритические изменения не учитываются)

Варианты течения

Наиболее часто встречается медленно прогрессирующее течение, при котором повреждение суставных поверхностей развивается медленно.

Быстро прогрессирующее течение обычно сочетается с высокой активностью заболевания; повреждение суставов наступает довольно рано. Стойкая нетрудоспособность развивается в течение нескольких лет.

Течениебез заметного прогрессирования сопровождается слабо выраженным полиартритом с незначительной, но стойкой деформацией мелких суставов кистей. Заболевание заметно не прогрессирует в течение нескольких лет. Деформация суставов незначительна. Лабораторные признаки активности слабо выражены. Однако у ряда пациентов описанные виды течения РА могут переходить из одной формы в другую.

Лечение

При преимущественно суставной форме РА применяют один из быстродействующих негормональных (нестероидных) противовоспалительных препаратов в сочетании со средствами длительного действия. Нестероидные противовоспалительные препараты применяют длительное время (месяцами). С этой целью чаще всего назначаются напроксен (0,75-1 г), диклофенак (150 мг), индометацин (150 мг), ибупрофен (1,2-3,2 г), нимесулид (200 мг), мелоксикам (7,5-15 мг).

Из препаратов «базисной» терапии назначаются: метотрексат (7,5-15 мг в неделю), сульфасалазин (0,5 г в сутки до 2-3 г), лефлюнамид («Арава») или препараты золота (тауредон). Метотрексат считают в настоящее время «золотым стандартом» в лечении серопозитивного ВА. Сульфаслазин чаще применяется у больных с серонегативным вариантом РА. Лефлюномид является базисным препаратом специально созданным для лечения РА. Он по эффективности сравним с метотрексатом, но побочных эффектов у него меньше. Аминохинолиновые препараты (плаквенил, делагил) не замедляют прогрессирование деструкции суставов и поэтому сейчас применяют крайне редко. Препараты золота относят к препаратам второго ряда. Назначаются они при неэффективности и противопоказаниях для назначения метотрексата, лефлюнамида и сульфасалазина. Они более токсичны. Циклофосфамид, пенициламин в настоящее время применяются редко из-за значительного количества побочных эффектов. В настоящее время рекомендуют применять биологические агенты, которые обладают большей эффективностью в сравнении со стандартными базисными препаратами. Наибольший опыт получен при применении ***инфликсимаба***.

Кортикостероидные препараты (преднизолон и т.п.) назначают внутрь при РА редко: при выраженном воспалительном процессе в суставах, высокой лихорадке, висцеральных поражениях. Если в каком-либо суставе воспалительный процесс держится длительно, то гидрокортизон или кеналог вводят внутрисуставно.

Для ликвидации местного воспаления в суставах назначают фонофорез гидрокортизона, электрофорез гиалуронидазы, тепловые процедуры, аппликации димексида в сочетании с анальгином.

Санаторно-курортное лечение показано при отсутствии признаков активности РА и поражения висцеральных органов (сульфидные, радиоактивные ванны).

Кроме вышеуказанных методов можно применять и так называемые нестандартные методы лечения РА: плазмаферез, лейкоцитоферез, облучение суставов лазерным лучом низкой мощности, криотерапия (воздействия на пораженные суставы сверхнизких температур) и хирургические методы (ранняя синовэктомия, реконструктивные операции, замена протезами пораженных суставов).

Профилактика РА заключается в предупреждении рецидивов и прогрессирования заболевания. Больной должен избегать переохлаждений, тщательно лечить интекуррентные инфекции.

ОСТЕОАРТРОЗ (-АРТРИТ)

Остеоартроз (ОА) – хроническое дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит первичная дегенерация суставного хряща с последующим изменением костных суставных поверхностей, развитием краевых остеофитов, что влечет за собой деформацию сустава.

Этиология.

1. Чрезмерная механическая и функциональная перегрузка (спортивная, бытовая, избыточная масса,

травмы).
2. Снижение резистентности хряща к обычной нагрузке (артриты, метаболические нарушения, ишемия костной ткани, наследственность, эндокринные нарушения).

Патогенез. Быстрое и раннее «постарение» хряща. Деполимеризация и убыль протеингликанов (хондроитин сульфата). Хрящ теряет свою эластичность, разволокняется, может исчезнуть.

Последнее время большую роль в развитии заболевания придают нарушениям в иммунной системе.

Классификация

(Республиканская научно-практическая конференция по ревматологии, Минск, 2003)

I. ***Патогенетические варианты:***
- первичный (идиопатический)
- вторичный (обусловлен дисплазиями, травмами, гипермобильностью суставов, артритами и др.)

II. ***Клинические формы:***
- моноостеоартроз
- олигоостеоартроз
- полиостеоартроз (узелковый, безузелковый)
- в сочетании с остеохондрозом позвоночника, спондилоартрозом

III. ***Преимущественная локализация***:
- межфаланговые суставы (узелки Гебердена, Бушара)
- тазобедренные суставы (коксартроз)
- коленные суставы (гонартроз)
- другие суставы

IV. ***Рентгенологическая стадия*** (Kellgren et al. 1957)

Рентгенологические признаки:
- остеофиты у края суставных поверхностей или у прикреплений сухожилий;
- периартикулярная оссификация, главным образом дистальных и проксимальных межфаланговых суставов кистей;
- сужение суставной щели и склероз субхондральной кости;
- кистовидные просветления со склеротическими стенками в субхондральной кости;
- изменение формы суставного конца кости.

<u>По количеству рентгенологических признаков, в любом сочетании, определяют 4 стадии ОА:</u>

1 признак – ОА сомнительный (стадия I)
2 признака – ОА минимальный (стадия II)
3 признака – ОА выраженный (стадия III)
4 признака – ОА тяжелый (стадия IV)

V. ***Синовит***: имеется, отсутствует.

VI. ***Периартрит:*** имеется, отсутствует.

VII. ***Функциональная способность больного:***
- ФН 1 - трудоспособность ограничена временно,
- ФН 2 - трудоспособность утрачена,
- ФН 3- нуждается в постороннем уходе.

Клиническая картина

Характерно поражение коленных, тазобедренных и дистальных межфаланговых суставов – суставов наиболее подверженных нагрузкам. Больных беспокоят боли в суставах при нагрузке, больше к вечеру, которые затихают в покое, ночью. Очень характерны «стартовые» боли в суставах при первых шагах, затем они исчезают и вновь возникают при нагрузке. Во время движения периодически может возникать заклинивание сустава, что сопровождается резкой болью – «мышь в суставе». Так же при при движении может отмечаться крепитация (хруст). наблюдается стойкая деформация суставов. На межфаланговых дистальных суставах кистей выделяют Геберденовские узелки (остеофиты), а на проксимальных – узелки Бушара (рис. 87). Периодически могут возникать реактивные синовииты, что сопровождается отеком и болезненностью сустава при пальпации.

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови и биохимический анализ крови без существенных изменений. Однако если

возникает реактивный синовиит, то может отмечаться умеренное ускорение СОЭ.



Рис. 87. Геберденовские узелки и подвывихи ногтевых фаланг при остеоартрозе

Лечение

Цели лечения остеоартроза – ликвидация болевого синдрома; нормализация обменных процессов, т.е. прежде всего снижение массы тела, нормализация обменных процессов в суставном хряще; улучшение функции пораженных суставов.

Ликвидация болевого синдрома обеспечивается снятием воспалительного процесса. Для этого наиболее эффективны те же нестероидные противовоспалительные средства, что и при РА. Начинают лечение с полной дозы препаратов, а по достижении обезболивающего эффекта определяют поддерживающую. Отменяют эти препараты при улучшении состояния больных. Хороший обезболивающий эффект оказывают аппликации димексида с добавлением анальгина. Лишь при выраженном болевом синдроме, резком припухании суставов и нарушении их функции показано внутрисуставное введение кортикостероидов (кеналога, метипреда и т.п.).

Для уменьшения дистрофических изменений в хряще применяют препараты, содержащие хондроитин сульфат и глюкозамин (румалон, терафлекс, структум, артепарон и т.п. препараты).

Улучшение функции суставов достигается физиотерапевтическими методами: ЛФК, аппликации парафина, озокерита, ультразвук, магнитотерапия, электрофорез лидазы, йодида калия.

При стихании обострения заболевания, уменьшении болей показано санаторно-курортное лечение (лечебные грязи, родоновые, сульфидные ванны).

Первичная профилактика сводится к нормализации массы тела, уменьшению функциональной нагрузки на суставы, избеганию микротравматизации суставов и т.п.

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ
(СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУННОДЕФИЦИТА (СПИД)

ВИЧ-инфекция – инфекционный процесс в организме человека, характеризующийся медленным течением, поражением иммунной и нервной систем, последующим развитием на этом фоне оппортунистических инфекций, новообразований, приводящих ВИЧ-инфицированных к летальному исходу (Я.Л. Мархоцкий, 2003).

Этиология. Вирус иммунодефицита человека - это РНК-содержащий экзогенный вирус, относящийся к подсемейству **Lentiviridae** "медленные" семейства **Retroviridae** (ретровирусы). В настоящее время известны генетические разновидности ВИЧ: ВИЧ-1 и ВИЧ-2 типа. Вич-2, в основном, наблюдается у населения Западной Африки, где антитела были обнаружены у 2% обследуемых.

ВИЧ нестоек во внешней среде. Он полностью инактивируется при прогревании при температуре +56°С в течении 30 мин., при кипячении через 1 мин, при воздействии дезинфицирующих веществ (3%-перекись водорода, 5%-лизол, 0,2%-гипохлорит натрия, 1%-глютаровый альдегид, 70%-этиловый спирт). Тепловая 3-минутная обработка белья при температуре 71°С (температура в стиральных машинах) так же убивает его. Но он весьма устойчив к ультрафиолетовым лучам и ионизирующей радиации. В нативном состоянии в крови и на предметах внешней среды он сохраняет заразную способность до 14 дней, в высушенных субстратах – до 7 суток.

Эпидемиология. Источником ВИЧ-инфекции является больной СПИДом человек или бессимптомный вирусоноситель. ВИЧ обнаружен в крови, сперме, слюне, грудном молоке, слезной жидкости, вагинальном и цервикальном секретах больных СПИДом и вирусоносителей, а также в спинномозговой жидкости и аутопсированных тканей головного мозга. Наибольшую эпидемиологическую опасность в качестве факторов передачи ВИЧ представляют **кровь и семенная жидкость**.

Передача возбудителя СПИДа происходит:

1) половым путем (этот путь инфицирования играет самую существенную роль в настоящее время);

2) от матери к ребенку (вертикально - через плаценту, во время родов, после родов - при грудном вскармливании);

3) артифициальным путем при парентеральных вмешательствах - переливаниях крови и ее препаратов, внутривенном введении лекарств или наркотиков нестерильными шприцами и иглами.

Определены группы риска заражения ВИЧ. Это:

1) мужчины-гомосексуалисты и бисексуалисты (70% от общего кол-ва в США)

2) наркоманы, вводящие наркотики внутривенно (20% больных в США);

3) проститутки, а так же люди не разборчивые в половых связях и имеющие большое число половых партнеров;

4) реципиенты крови (больные с заболеваниями, требующими частых переливаний крови или ее компонентов).

Патогенез. Подобно возбудителям других медленных вирусных инфекций, ВИЧ может длительное время находиться в организме человека в латентном состоянии, не вызывая клинических проявлений болезни. ВИЧ поражает широкий спектр клеток организма человека. Это Т-хелперы, макрофаги, клетки мозга - нейроглия и дендриты, клетки печени, сердца, пищеварительной системы. Однако, весьма избирателен и наиболее выражен цитопатический эффект ВИЧ проявляет по отношению к Т4-лимфоцитам с антигенным маркером **CD4,** то есть Т-хелперам.

1. Если Т4- лимфоцит заражен ВИЧ, то при действии антигена он уже не может осуществлять свою иммунную функцию.

2. Размножение вируса в этих клетках приводит к их гибели, причем разрушаются синтиции Т4-лимфоцитов, содержащие и клетки, непораженные вирусом.

3. При поражении Т-хелперов не могут нормально работать и проводить антигензависимый синтез антител В-лимфоциты, не активизируются цитотоксические Т-лимфоциты, нарушаются другие иммунологические реакции. Происходит постепенное разрушение иммунной системы, нарушение нормальной реакции на инфекционный агент и на клетки, подвергающиеся злокачественной трансформации. Последние получают возможность развиваться в раковую опухоль. Человек, зараженный ВИЧ становится беззащитными перед микроорганизмами даже перед такими, которые не представляю угрозы для нормального человека (**оппортунистические инфекции**).

Клиническая картина

В клинической картине ВИЧ-инфекции выделяют 5 стадий заболевания.

I.Острая инфекция (ранее выделялся инкубационный период).

Уже через 3-5 недель с момента заражения (может и через 1-2 недели) примерно у 15-25% ВИЧ-инфицированных развивается острое заболевание, напоминающее инфекционный мононуклеоз и обозначаемое как ***мононуклеозоподобное состояние*** (синдром). Длится оно 13 - 14 суток (до 3-х недель). Клинически проявляется повышением температуры тела до фебрильной в течение 2-10 дней, ангиной, фарингитом, увеличением лимфатических узлов, гепатолиенальным синдромом, головной болью, артралгией, миалгией, возможны даже эпилептиформеные припадки, в анализе крови - лимфопения. Заболевание может также протекать в виде гриппоподобного варианта или ОРВИ и в виде энцефалопатических реакций (беспокоит головная боль, повышение температуры тела и увеличение лимфатических узлов). У 50-90% инфицированных стадия острой инфекции может развиться в первые 3-6 месяцев после заражения. Потом первичные клинические проявления исчезают и человек годами остается практически здоровым, хорошо себя чувствует. Это стадия асимптомной инфекции. Антитела после инфицирования определяются у 90% по истечении 3 недель и до 3 месяцев, а у 10% - только через 6 месяцев и позднее.

II. Асимптомная инфекция (вирусоносительство).

В эту стадию может наблюдаться умеренное увеличение лимфатических узлов. Длится стадия 1-5 лет.

III.Персистирующая генерализованная лимфоаденопатия.

Увеличиваются лимфоузлы многих групп. Это сохраняется в течение не менее 3-месяцев. Как правило, лимфоузлы увеличены симметрично. По консистенции узлы чаще мягкие, подвижные. Но могут быть и плотно-эластические. Размеры их от 0,5 до 2 см. Некоторые больные отмечают периодическую боль в подмышечных и паховых лимфоузлах. Лимфаденопатия может длиться многие годы (1-5 лет) с периодами обострений и ремиссий. Продолжительность первых трех стадий может колебаться от 2-3 до 10-15 лет.

IV.СПИД-ассоциированный комплекс (ПреСПИД).

Эта стадия начинается через 3-5 лет после заражения. Характеризуется, кроме увеличения лимфоузлов, продолжительными подъемами температуры до 38-39° С, потливостью особенно в ночное время, длительной диареей, потерей массы тела (10% и более), слабостью, недомоганием, отсутствием аппетита, тромброцитопенией, лабораторными признаками нарушения иммунитета. У таких больных уже могут быть обнаружены типичные осложнения, обусловленные характерными условно-патогенными микроорганизмами. Клинические проявления в этот период очень сходны со СПИДом, отличаются лишь меньшей степенью выраженности и отсутствием летальных осложнений. Характерны такие заболевания как опоясывающий лишай, герпес, локализованная саркома Капоши, волосистая лейкоплакия, туберкулез легких, грибковые поражения внутренних органов. Длится эта стадия 1-2 года.

V. Последняя стадия развития, **собственно СПИД.** "**Развернутый СПИД**" проявляется в виде новообразований и тяжелых множественных инфекций. Вся совокупность оппортунистических инфекций обусловливает разнообразие клинических проявлений, в патологический процесс вовлекаются практически все органы и системы.

Виды инфекций и инвазий при СПИДе:

1) бактерии: атипичный микобактериоз – туберкулез, гемофиллез, стрептококковая инфекция, сальмонеллезная инфекция, легионеллез;
2) вирусы: цитомегаловирусная инфекция, простой герпес, опоясывающий лишай, многоочаговая лейкоэнцефалопатия (паповавирусы), инфекции, вызванные вирусом Эпштейна-Барр;
3) грибы: - криптококкоз, кандидоз, гистоплазмоз, кокцидоидомикоз, аспергилез, дерматомикозы;
4) простейшие: пневмоцистная пневмония (pneumocystis carinii), криптоспоридоз, токсоплазмоз, изоспороз, бластоцистоз.

По рекомендациям экспертов ВОЗ условно выделены формы заболевания больных СПИДом: **легочная (пневмоническая), церебральная, желудочно-кишечная (диарейная), септическая**.

Легочная форма определяется развитием инфильтративной пневмонии. В 60% случаев это пневмоцистная пневмония, в остальных случаях возбудителями являются легионеллы и цитомегаловирус. Основные клинические проявления: постепенно усиливающаяся одышка, кашель чаще сухой, но в далеко зашедших случаях бывает с мокротой, озноб с повышением температуры тела до высокой, по мере усугублении дыхательной недостаточности появляется диффузный цианоз. Пневмоцистные пневмонии могут протекать как вялотекущий процесс длительностью, до полугода и более и в острой форме, могут быстро привести к летальному исходу.

Желудочно-кишечная (диарейная) форма клинически выражается в длительной диарее, потери массы тела. Связана с множеством микроорганизмов, но в первую очередь криптоспоридиозом. Реже наблюдается кандидоз и изоспороз. Криптоспоридоз - протозойная инвазия человека и животных, которая характеризуется гастроэнтеритом, обезвоживанием. Возбудитель - кокцидии. У больных СПИДом криптоспоридоз протекает тяжело и длительно в течении многих месяцев. Потери жидкости с частым водянистым и очень зловонным запахом могут достигать 10 л в сутки. Возможна мучительная боль по ходу кишечника, тошнота.

Поражение ЦНС (церебральная форма). Наблюдается у многих больных (до 95%). Клинические проявления неоднородны и сгруппированы в 4 разновидности.

1). Инфекции, вызываемые токсоплазмой гондии (некротичекий энцефалит, абсцессы мозга), криптококковый менингит, многоочаговая лейкоэнцефалопатия, микобактериями.

2). Опухоли ЦНС - лимфома головного мозга.

3). Сосудистые осложнения - кровоизлияние в головной мозг, связанные с тромбоцитопенией.

4). Изменения ЦНС, проявляющиеся очаговыми поражениями головного мозга. Возможны осложнения со стороны периферической НС: периферические невриты, поражения черепно-мозговых нервов, радикулит, полимиозит. В заключительной стадии - слабоумие, потеря координации движения - СПИД- деменция.

Из злокачественных заболеваний чаще всего наблюдается саркома Капоши (30% больных). Патологические изменения кожи локализуются на голове, туловище и верхних конечностях, при

диссеменировании опухоли - во внутренних органах. На коже и слизистых оболочках обнаруживаются множественные пятна и синюшно-бурые или коричнево-бурые узелки, склонные к изъязвлению.

Прогноз при СПИДе неблагоприятный. Продолжительность жизни больных от нескольких месяцев до 3-4 лет. При этом наиболее длительное течение отмечается в случаях СПИДа, проявляющихся саркомой Капоши.

Диагностика. Основана на клинической картине при подтверждении серологическими или вирусологическими методами.

Лабораторная диагностика основывается на трех подходах: индикации ВИЧ в материале больных, выявлении противовирусных антител, определении специфических изменений в иммунной системе. Наибольшее распространение получили методы, базирующиеся на выявлении антител. С этой целью используются ***иммуноферментный***, радиоиммунный, иммунофлуоресцентный методы, реакции иммунопреципитации, метод иммуноблотинга.

Профилактика. В настоящее время отсутствуют специфические средства профилактики, поэтому чрезвычайно важное значение имеют меры по неспецифическому предупреждению заболевания. Огромное значение имеет санитарно-просветительная работа. Целесообразно рекомендовать использование презервативов, особенно при случайных половых контактах. Следует предостеречь от совместного использования бритвами и другими предметами личной гигиены, которые могут быть загрязнены кровью и другими биологическими жидкостями инфицированных. Важно место в предупреждении распространении СПИДа в стране занимают **скрининговые** исследования по выявлению инфицированных лиц.

В Беларуси обследованию на ВИЧ-инфекцию подлежат:

- доноры крови и других биологических жидкостей и тканей при каждом взятии;
- иностранные граждане и лица без гражданства, прибывшие в республику на учебу свыше 3 месяцев в течение 10 дней после прибытия и через 6 месяцев, но не более 2 раз в год;
- больные по клиническим показаниям, например, лихорадящие более 1 месяца; с диареей более 1 месяца; с рецидивирующей пневмонией, пиодермией и др;
- больные с подозрением или подтвержденным диагнозом таких заболеваний, как саркома Капоши, лимфома мозга, рецидивирующий лишай, глубокие микозы и др;
- больные, которым систематически проводят переливания крови и ее препаратов каждые 6 месяцев;
- дети, родившиеся от ВИЧ-инфицированных матерей: в 12, 18 месяцев;
- лица с венерическими заболеваниями;
- наркоманы, гомосексуалисты и бисексуалы, лица занимающиеся проституцией;
- лица, поступающие в следственные изоляторы;
- лица, контактирующие с ВИЧ-инфицированными;
- граждане республики, изъявившие желание пройти освидетельствование.

Лечение

В настоящее время медицина еще не располагает средствами, которыми бы можно было вылечить человека от ВИЧ-инфекции.

Основными задачами терапии ВИЧ-инфекции являются: на стадии первых проявлений и в период ремиссии на стадии вторичных заболеваний предотвратить или отсрочить развитие угрожающих жизни поражений. На стадии вторичных заболеваний в период клинической манифестации с помощью рационального лечения вторичных заболеваний необходимо «продержать» больного до момента, когда с помощью специфических противовирусных препаратов удастся добиться хотя бы временного восстановления иммунного статуса организма.

Необходимо создание охранительного психологического режима, т.к. ВИЧ-инфекция – сильнейший стресс для больного.

Базисная этиотропная терапия больных включает противовирусную терапию (подавление репликации вируса) и химиопрофилактику вторичных заболеваний.

Противоретровирусная терапия проводится азидотимидином (АЗТ, тимозид, ретровир, зидовудин) по 0,6 г в сутки внутрь по непрерывной схеме или курсами не менее 3 месяцев. Препарат назначается в стадии вторичных заболеваний. Каждые 2 недели необходим контроль общего анализа крови во избежание развития анемии, нейтропении. Наряду с АЗТ могут применяться и другие ингибиторы транскриптазы: диданозин (дидеоксиинозин), зальцитабин (дидеоксицитидин), человеческий лейкоцитарный интерферон, мононуклеарные антитела.

Патогенетическая терапия включает иммуномодулирующие препараты (тимозин, левамизол, интерлейкин-2, интерферон) и иммунозаместительное лечение (трансплантация костного мозга, тимуса, введение тимоцитов).

Профилактика и лечение вторичных заболеваний зависит от характера последних. Так, первичная и вторичная профилактика пневмоцистной пневмонии начинается при уровне Т4 меньше 200/мкл или при неизвестном содержании Т хелперов при наличии легочной патологии. С этой целью применяется триметоприм-сульфаметоксазол (ко-тримоксозол, бисептол) для первичной профилактики каждую неделю по 1 таблетке 3 дня подряд, а для вторичной - в течение 4 недель после окончания курса лечения острого процесса. Препарат назначается ежедневно вначале по 1 таблетке, а затем переходят на схему первичной профилактики. При его непереносимости назначают дапсон внутрь по 0,015г. в сутки в сочетании с клиндамицином (далацином, климицином) по 0,45г внутрь.

Для лечения герпетической инфекции применяется ацикловир (зовирикс, виролекс) по 0,2-0,4г пять раз в сутки внутрь до выздоровления.

Терапия цитомегаловирусной инфекции проводится ганцикловиром (цимевеном) по 5 мг/кг внутривенно каждые 12 часов в течение 2-3недель.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ. ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.

Напомним, что клиническая смерть – одна из стадий развития терминального состояния. Терминальное состояние определяется как пограничное состояние между жизнью и смертью, когда в силу различных причин происходит столь выраженное нарушение функционирования основных жизненных систем, что сам организм пострадавшего или больного человека не в состоянии справиться с этими нарушениями и без вмешательства извне неизбежно заканчивается смертью (С.А. Сумин, 2004). Причины, приводящие к развитию терминального состояния, многообразны и могут быть по характеру как острыми, внезапными (утопление, поражение электротоком и др.), так и сравнительно постепенными (тяжелые, длительные заболевания в финальной стадии).

В развитии терминального состояния выделяют следующие стадии: предагональное состояние, терминальная пауза (отмечается не всегда), агония, клиническая смерть. Наступающая вслед за клинической смертью биологическая смерть представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как целого уже невозможно.

- **Предагональное состояние.** Сознание резко угнетено или отсутствует. Кожные покровы бледные или цианотичные. АД прогрессивно снижается вплоть до нуля, пульс на периферических артериях отсутствует, но еще сохранен на сонных и бедренных артериях. На начальных этапах отмечается тахикардия с последующим переходом в брадикардию. Дыхание быстро переходит из тахи- в брадиформу. Нарушаются стволовые рефлексы. Тяжесть состояния быстро усугубляется нарастающим кислородным голоданием и тяжелыми метаболическими нарушениями.
- **Терминальная пауза.** Клинически проявляется остановкой дыхания и преходящими периодами асистолии от 1-2 до 10-15 сек. Эта стадия бывает не всегда.
- **Агония.** Этот этап является предшественником смерти и характеризуется последними проявлениями жизнедеятельности организма. В этом периоде умирания прекращается регуляторная функция высших отделов головного мозга и управление процессами жизнедеятельности начинает осуществляться на примитивном уровне под контролем бульбарных центров.
- **Клиническая смерть –** обратимый этап умирания, переходный период между жизнью и смертью. На данном этапе прекращается деятельность сердца и дыхания, полностью исчезают все внешние признаки жизнедеятельности организма, но гипоксия еще не вызвала необратимых изменений в органах и системах, наиболее к ней чувствительных. Данный период, за исключением редких и казуистических случаев, в среднем продолжается не более 3-4 минут, максимум 5-6 мин. (при исходно нормальной или повышенной температуре тела).
- **Биологическая смерть.** Характеризуется тем, что на фоне ишемических повреждений наступают необратимые изменения органов и систем.

К ранним признакам биологической смерти относятся высыхание и помутнение роговицы и симптом «кошачьего глаза» (при сдавлении глазного яблока зрачок деформируется и вытягивается в длину). К поздним признакам биологической смерти относятся трупные пятна и трупное окочenение.

- **«Мозговая (социальная) смерть» -** данный диагноз появился в медицине с развитием реаниматологии. Иногда во время проведения реанимационных мероприятий удается восстановить

деятельность сердца у больных, находившихся в состоянии клинической смерти более 5-6 мин., но у этих пациентов уже наступают необратимые изменения в коре головного мозга. По сути дела пациент превращается в «сердечно-легочный» аппарат. Разумеется, функция дыхания поддерживается только методом ИВЛ. Развивается так называемое «стойкое вегетативное состояние», при котором пациент может находиться в отделении интенсивной терапии в течение нескольких лет и существовать только не уровне вегетативных функций.

Признаки клинической смерти:

К признакам клинической смерти относятся: кома, апноэ, асистолия.

Кома диагностируется на основании отсутствия сознания и по расширенным зрачкам (диаметр более 5 мм.), не реагирующим на свет.

Апноэ регистрируется визуально по отсутствию дыхательных движений грудной клетки. В этой ситуации очень важно сразу же определить, имеется обтурация верхних дыхательных путей, или нет. Это давольно легко диагностируется при первой попытке ИВЛ. Если воздух в легкие не поступает, это указывает на наличие обтурации.

Асистолия регистрируется по отсутствию пульса на сонных ратериях или аскультативно по отсутствию сердцебиения. Не надо тратить время на поиск пульса на лучевых артериях! Желательно перед определением пульса провести пострадавшему несколько искусственных вдохов.

Алгоритм оказания помощи при клинической смерти

Единственный путь спасти больного, находящегося в терминальном состоянии (в том числе и в состоянии клинической смерти) – проведение реанимационных мероприятий.

Реанимация – это непосредственно процесс оживления организма при проведении специальных реанимационных мероприятий (Неговский В.А., 1975). В настоящее время в большинстве стран принят термин **сердечно-легочная реанимация (СЛР, CPR), или сердечно-легочная и церебральная реанимация.**

В 2000 г. состоялась первая Всемирная научная конференция по сердечно-легочной реанимации и оказанию неотложной сердечно-сосудистой помощи, на которой впервые были выработаны единые международные руководящие принципы (Guidelines) в области оживления организма (Guidelines 2000 for CPR and ECC).

Согласно рекомендациям этой конференции СЛР можно подразделить на два этапа:

1. Basic Life Support – основные реанимационные мероприятия (базовая СЛР), которые **могут проводить** непрофессиональные спасатели, а также **должны** проводить медицинские работники.

2. Advanced Cardiovascular Life Support – специализированные реанимационные мероприятия (специализированная СЛР), которые **должен выполнять** обученный и оснащенный соответствующим оборудованием и медикаментами медперсонал (служба скорой медицинской помощи, врачи отделений реанимации и интенсивной терапии.

- **Базовая СЛР –** это обеспечение проходимости дыхательных путей (Airway), проведение искусственного дыхания (Breathing) и непрямого массажа сердца (Circulation) (приемы ABC).
- **Специализированная СЛР** подразумевает последовательное выполнение тех же приемов, однако с использованием реанимационного оборудования, медикаментов, что делает ее более эффективной.

Выживаемость пострадавших, находящихся в терминальном состоянии – «цепь выживания», состоит из следующих звеньев:

1. Раннее распознавание остановки кровообращения (дыхания) и вызов скорой медицинской помощи или реанимационной бригады для проведения специализированной СЛР.
2. Раннее проведение основной СЛР.
3. Раннее проведение электрической дефибрилляции.
4. Раннее проведение специализированной СЛР.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОСНОВНЫХ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ:

1. Констатация отсутствия сознания у пострадавшего (с помощью словесного обращения, легкого похлопывания по щекам, тормошения больного).

2. Восстановление и обеспечение проходимости дыхательных путей:

Положение больного. Он должен находиться в положении лежа на спине на твердой, плоской поверхности.

Положение спасателя. Он должен расположиться по отношению к пострадавшему таким образом, чтобы он мог проводить и искусственное дыхание, и непрямой массаж сердца. Обычно это положение справа от больного.

Восстановление проходимости дыхательных путей. Вследствие низкого мышечного тонуса у пострадавшего без сознания наиболее частой причиной обструкции гортани является западение языка. Так как язык анатомически связан с нижней челюстью, то выдвижение последней вперед приводит к смещению языка от задней стенки глотки и открытию дыхательных путей. В случае отсутствия данных о травме головы или шеи используется прием «запрокидывание головы – выдвижение нижней челюсти». Для этого одной рукой, расположенной в области лба пострадавшего, запрокидывается голова последнего, одновременно второй рукой поднимается подбородок пострадавшего (выдвигается нижняя челюсть), что завершает этот прием. Необходимо приоткрыть рот пострадавшего для облегчения его спонтанного дыхания и приготовиться к дыханию –«ото рта ко рту». Этот прием (тройной прием Питера Сафара) является методом выбора при восстановлении проходимости дыхательных путей у пострадавших без подозрения на травму шейного отдела позвоночника.

Прием «только выдвижение нижней челюсти» является наиболее безопасным начальным действием при подозрении на травму шейного отдела позвоночника.

Если после проведенных мероприятий восстанавливается спонтанное дыхание и есть признаки кровообращения (пульс, нормальное дыхание, кашель или движения) больному надо придать восстановительное положение (recovery position). Обычно это положение больного на правом боку со слегка согнутой в коленном суставе левой ногой и вытянутой правой. Это положение позволяет избежать повторного западения языка и в целом облегчает дыхание больного.

3. Оценка эффективности дыхания пострадавшего. Такую оценку можно дать, расположив ухо около рта и носа пострадавшего, одновременно наблюдая за экскурсией его грудной клетки, слушая и ощущая движение выдыхаемого воздуха. Проводить оценку дыхания следует быстро, не более 10 секунд!

В том случае, если пострадавший не дышит, или его дыхание не адекватно, или нет уверенности в эффективности дыхания пострадавшего, необходимо начать проведение искусственного дыхания.

ИСКУССТВЕННОЕ ДЫХАНИЕ

Дыхание «ото рта ко рту». Данный тип искусственного дыхания является быстрым эффективным путем доставки кислорода и замены дыхания пострадавшего: приблизительно 16-17% кислорода поступает пострадавшему, при этом парциальное давление O_2 в альвеолярном воздухе может достигать 80 мм.рт.ст.

Недостатки методадыхания «ото рта ко рту»:

1. Реальная опасность инфицирования человека, проводящего дыхательную реанимацию.
2. Психологический аспект проведения такого дыхания.

Избежать этих недостатков можно с помощью специальных устройств. К ним относятся различные простейшие одноразового использования лицевые маски с клапаном однонаправленного (нереверсивного типа) потока воздуха («Ключ жизни» и др.), S – образный воздуховод, ротоносовая маска с лицевым обтуратором, пищеводно-трахеальный обтуратор и др.

Эффективно использование ларингеальной маски. Данная маска-воздуховод позволяет достаточно надежно разобщать дыхательные пути от глотки и пищевода, проводить искусственное дыхание, а также осуществлять туалет трахеобронхиального дерева.

После проведения приемов, обеспечивающих восстановление проходимости дыхательных путей, спасатель двумя пальцами руки, фиксирующей голову в запрокинутом состоянии, должен закрыть носовые ходы, сделать глубокий вдох, охватить своими губами рот пострадавшего и выполнить медленный (не менее 2 сек.) выдох в пострадавшего. Частота таких дыхательных циклов 10-12 в минуту (1 цикл каждые 4-5 сек.).

Метод дыхания «ото рта к носу» менее предпочтителен, так как является еще более трудоемким и менее эффективным из-за повышенного сопротивления на вдохе через носовые ходы.

При обструкции верхних дыхательных путей твердым инородным телом и невозможности извлечь его пальцами или зажимом показана экстренная коникотомия.

4. Оценка кровообращения. Всемирная конференция 2000 года не рекомендует непрофессиональным спасателям определение пульса на сонных артериях для установления у пострадавших остановки сердца в процессе СЛР. Они должны быть обучены оценке кровообращения по косвенным признакам (дыхание, кашель, движения пострадавшего) в ответ на искусственное дыхание. Профессиональные спасатели должны продолжать ориентироваться на каротидный пульс (тратя на это не более 10-15 сек.) в сочетании с другими признаками (дыхание, кашель, движения).

НЕПРЯМОЙ МАССАЖ СЕРДЦА

И в эксперименте, и в клинике показано, что во время непрямого массажа сердца действуют два механизма: грудной насос и механизм непосредственной компрессии сердца.

Исследования последних лет показали, что для поддержания более высокого уровня мозгового и коронарного кровообращения частота компрессии грудной клетки должна быть приблизительно 100 в 1 минуту. Рекомендуется при проведении СЛР придерживаться соотношения компрессии/дыхание как 30:2 независимо от числа спасателей до тех пор, пока пострадавший не будет интубирован. Если дыхательные пути защищены интубационной трубкой с манжетой, компрессии грудной клетки могут быть постоянными и независимыми от дыхательных циклов в соотношении 5:1.

Методика непрямого массажа сердца

- Пострадавший должен находиться в горизонтальном положении на спине, на твердом и ровном основании; его голова не должна быть выше уровня груди; до начала непрямого массажа сердца следует приподнять ноги пострадавшего (с целью увеличения центрального объема крови).
- Спасатель может находиться с любой стороны от пострадавшего; положение рук на грудине – два поперечных пальца от основания мечевидного отростка вверх, далее обе кисти рук параллельны друг другу, одна на другой («в замке») располагаются в нижней трети грудины.
- На догоспитальном этапе при отсутствии ЭКГ-контроля перед началом компрессий грудной клетки следует провести 2-3 интенсивных вдувания в легкие пострадавшего и нанести удар кулаком в область проекции сердца. На фоне вагусной асистолии этого иногда бывает достаточно, чтобы сердце снова заработало.
- Глубина компрессий в среднем 4-5 см, с частотой приблизительно 100 в мин; эффективный мозговой и коронарный кровоток обеспечивается при продолжительности фазы компрессии и фазы расслабления грудной клетки 50:50% времени; необходимо придерживаться правильного положения рук в течение всего цикла из 15 компрессий, не отрывая рук и не меняя их положения.

- сужение зрачков с появлением реакции на свет;

- появление пульсового толчка на сонной и бедренной артериях; возможно появление самостоятельного дыхания.

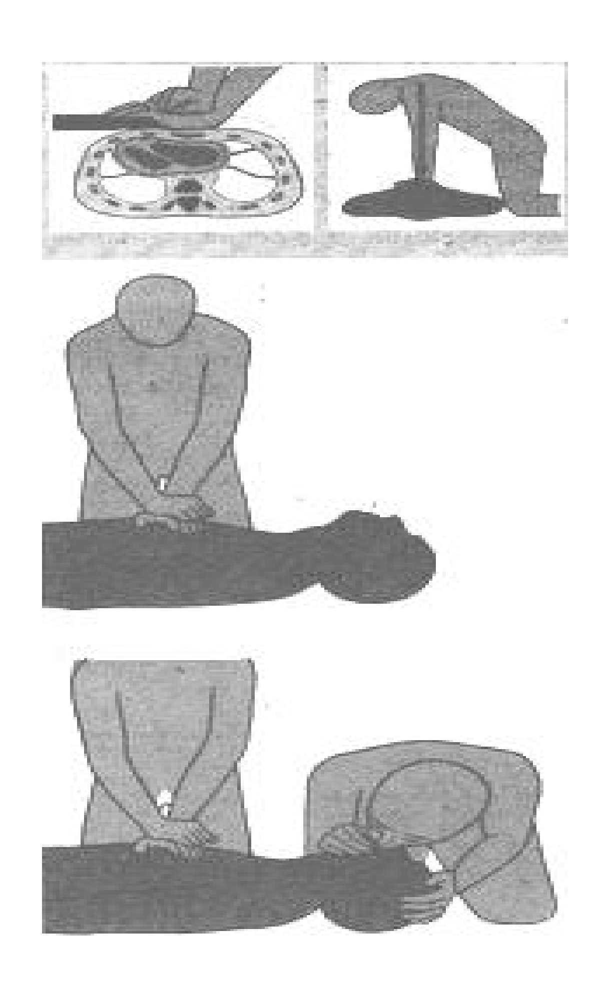
В современных условиях для повышения эффективности непрямого массажа сердца применяется специальное оборудование и приспособления, включая пневматическую жилетную СЛР, СЛР со вставленной абдоминальной компрессией, активной компрессией – декомпрессией и др.

- Последовательное соотношение с дыхательными циклами 30:2 (независимо от числа спасателей); если трахея интубирована, соотношение 5:1 в постоянном режиме, без пауз для вдоха.

Необходимо работать руками, полностью выпрямленными в локтевых суставах, перпендикулярно расположенными по отношению к грудной клетке с использованием не силы рук, а массы туловища. Если все делается правильно, в такт с компрессией грудной клетки должен появляться синхронный пульс на сонных и бедренных артериях.

Контроль эффективности непрямого массажа сердца и искусственного дыхания определяется следующими критериями:

- изменение цвета кожных покровов (становятся менее бледными, цианотичными);



- сужение зрачков с появлением реакции на свет;

- появление пульсового толчка на сонной и бедренной артериях; возможно появление самостоятельного дыхания.

В современных условиях для повышения эффективности непрямого массажа сердца применяется специальное оборудование и приспособления, включая пневматическую жилетную СЛР, СЛР со вставленной абдоминальной компрессией, активной компрессией – декомпрессией и др.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Проведение дефибрилляции крайне необходимо для спасения пострадавшего после остановки кровообращения, так как фибрилляция желудочков (ФЖ) является самым частым начальным ритмом при внезапной остановке кровообращения.

Рис.88. Схема закрытого массажа сердца и искусственного дыхания.

Электрическая дефибрилляция в течение первой минуты остановки кровообрвщения дает 90% результат выживания; если выполнение дефибрилляции задерживается на 5 минут от момента остановки кровообращения, дальнейший процент выживания снижается до 50%.

Методика дефибрилляции. Один электрод наружного дефибриллятора располагается справа во 2-ом межреберье под ключицей, другой – в проекции верхушки сердца. Рекомендуемые параметры дефибрилляции у взрослых:первая попытка – 200 Дж, при неудаче – 300 Дж, затем – 360 Дж. Промежуток времени между попытками должен быть минимален и требуется лишь для оценки эффекта дефибрилляции и набора, в случае необходимости, следующего разряда.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ПРИ СЛР

Лекарственные средства в ходе реанимационных мероприятий применяются с целью:

- оптимизации сердечного выброса и сосудистого тонуса;
- нормализации нарушений ритма и электрической нестабильности сердца.

Наиболее часто в реанимационной практике применяются растворы адреналина, норадреналина, гидрокарбоната натрия, атропина, сульфата магния, лидокаина, хлористого кальция (при соответствующих показаниях).

Универсальный алгоритм действий при внезапной смерти взрослых

(по Guidelines 2000 for CPR and ECC).

1. Основные реанимационные мероприятия (базовая СЛР):

- Убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего;
- Восстановить проходимость дыхательных путей;
- Проверить дыхание;
- Выполнить от 2 до 5 вдохов ИВЛ (при необходимости);
- Проверить наличие кровообращения;
- Непрямой массаж сердца (при отсутствии признаков кровообращения).

2. Нанести прекордиальный удар (по показаниям; при невозможности проведения дефибрилляции) или

3. Подсоединить дефибриллятор / монитор.

4. Оценить ритм сердца.

5. В случае ФЖ или желудочковой тахикардии без пульса:

- попытка дефибрилляции (до 3-х попыток, если необходимо);

- возобновить СЛР в течение 1 мин. и вновь оценить ритм сердца;

- повторить попытку дефибрилляции;

- при отсутствии эффекта начать специализированную СЛР (интубация трахеи, венозный доступ, медикаменты).

При отсутствии эффекта проанализировать и устранить возможные причины:

- Гиповолемия;
- Гипоксия;
- Гипер/гипокалиемия;
- Гипотермия;
- Ацидоз;
- Таблетки (наркотики, отравления);
- Тампонада сердца;
- Тромбоз коронарный;
- Тромбоэмболия легочной артерии;
- Пневмоторакс напряженный.

ПРИЛОЖЕНИЕ
НОРМЫ ОСНОВНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Биохимические исследования крови (плазма, сыворотка)

Показатель	***Норма в единицах СИ***
Адреналин	1,91-2,46 нмоль/л
Адренокортикотропный гормон	сыворотка: 16,4 – 32,8 нмоль/л
Азот остаточный	14-28 ммоль/л
Аланинаминотрансфераза	0,10 – 0,68 ммоль (ч.л)
Аспартатаминотрансфераза	0,10 – 0,45 ммоль/(ч.л)
Альбумины	35-55 г/л
Альдолаза	0,09 – 0,57 ммоль/ч.л. (1,47-7,82МЕ/л
α-амилаза	16 – 30 г (ч. л.)
Белок общий	65 – 85 г/л
Белковые фракции (в относит. ед.) Общий белок Альбумины Глобулины: - α_1 – глобулины - α_2 – глобулины - β - глобулины - γ - глобулины	 100% 56,5 – 66,8 % 33,2 – 43,5% 3,5 – 6,0% 6,9 – 10,5% 7,3 – 12,5% 12,8 – 19,0%
Белковые фракции (в абсолютн. ед.) Альбумины Глобулины: - α_1 – глобулины - α_2 – глобулины - β - глобулины - γ- глобулины	 38-51 г/л 2-5 г/л 4-7 г/л 5-9 г/л 8-17 г/л
Билирубин: Общий Свободный Связанный	 8,55-20,52 мкмоль/л 1,7-17,1 мкмоль/л 0,86-5,3 мкмоль/л
Галактоза	До 0,24 ммоль/л
Гаптоглобин	0,83-2,67 г/л
Гистамин (в цельной крови)	0,18-0,72 мкмоль/л
Глобулины	21-34 г/л
Глюкоза (по Хагедорну-Йенсену) - в цельной крови ортотолуидиновым методом	4,4-6,6 ммоль/л 3,3-5,5 ммоль/л
γ-глютамилтранспептидаза - у мужчин - у женщин	 0,9-6,36 ммоль (ч.л.) 0,6-3,96 ммоль (ч.л.)
Железо сывороточное: - у мужчин - у женщин	 14,32-25,06 мкмоль/л 10,74-21,48 мкмоль/л
Ненасыщенная железосвязывающая способность сыворотки общая (НЖСС, или общий трансферрин)	26, 85-41,17 мкмоль/л

Показатель	*Норма в единицах СИ*
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС)	54-72 мкмоль/л
Желчные кислоты	2,5-6,8 мкмоль/л
Иммуноглобулины: G A M D E	 65,6-147,6 мкмоль/л; 8-18 г/л 5,6-27,9 мкмоль/л; 0,9-4,5 г/л 0,6-2,5 г/л 0,26-0,78 мкмоль/л 0,3-30,0 нмоль/л
Индикан	0,87-3,13 мкмоль/л
Калий: - в сыворотке - в плазме - в эритроцитах	 3,6-5,4 ммоль/ л 3,4-5,3 ммоль/л 79,4-112,6 ммоль/л
Кальций (в сыворотке крови): - общий - ионизированный	 2,0-2,5 ммоль/л 1,0-1,3 ммоль/л
Кетоновые тела в крови	30 мг/л
Кислотно-основное состояние: - pH артериальной крови - pH венозной крови	 7,36-7,46 ЕД 7,26-7,36 ЕД
Парциальное давление углекислого газа (pCO_2) в крови: - артериальной - венозной	 35-45 мм рт. ст. (4,65-5,98 кПа) 46-57,9 мм рт. ст. (6,1-7,7 кПа)
Парциальное давление кислорода (pO_2) в крови: - артериальной - венозной	 90-95 мм рт. ст. (12,0-12,6 кПа) 35-45 мм рт. ст. (4,6-6,0 кПа)
Кислоты жирные: - общие - свободные натощак - свободные после приема пищи	 9,0-15,0 ммоль/л 0,64-0,88 ммоль/л 0,78-1,18 ммоль/л
Кортикостероиды: - 11-ОКС - 17-ОКС	 0,358-0,635 мкмоль/л 0,14-0,56 мкмоль/л
Креатинин: - у женщин - у мужчин	 44,0-97 мкмоль/л 44,0-115,0 мкмоль/л
Креатинфосфокиназа (КФК) Лактатдегидрогеназа	0-1,2 ммоль Р/(ч. л.); (0-20 Е/л) 0,8-4,0 ммоль/(ч.л.)
Липиды общие	3,5-8,0 г/л
Литий	0,49-2,02 ммоль/л
Магний	0,70-1,07 ммоль/л
Медь	11-22 мкмоль/л
Молочная кислота - в венозной крови - в артериальной крови	 0,56-1,67 ммоль/л 0,33-0,78 ммоль/л

Показатель	*Норма в единицах СИ*
Миоглобин	Не выше 95 нг/мл
Мочевая кислота: - у мужчин - у женщин	 0,24-0,50 ммоль/л 0,16-0,44 ммоль/л
Мочевина	2,5-8,3 ммоль/л
Натрий сыворотки	130-157 ммоль/л
Натрий эритроцитов	13,5-22,0 ммоль/л
Норадреналин	3,84-5,31 ммоль/л
Осмоляльность	Сыворотка: 275-295 мосмоль/кг
Пировиноградная кислота в крови	45,6-114,0 мкмоль/л
Протромбин	1,4-2,1 мкмоль/л
Ревматоидный фактор (сыворотка)	Титр 1:20
Ренин (плазма): - у женщин - у мужчин	 0,96±0,13 мкг/ч.л. 1,16±0,13 мкг/ч.л.
Серомукоид	0,22-0,28 г/л
Серотонин: - в плазме - в крови	 0,25±0,05 мкмоль/л 0,51-1,02 мкмоль/л
Сиаловые кислоты	2,00-2,36 ммоль/л
С-реакт. протеин (СРП)	отрицателен
Тимоловая проба	0-4 ЕД S-H
Тиреотропин	128±28 пмоль/л, меньше 10 мМЕ/л
Трансферрин	35,80-57,28 ммоль/л
Тироксин (T_4)	65-155 Нмоль/л
Триглицериды	0,55-1,65 ммоль/л
Трийодтиронин (T_3)	1,77-2,43 Нмоль/л
Трипсин	60,0-240,0 мкмоль/ (ч./л.)
Тестостерон: - у мужчин - у женщин	 19,85±4,68 нмоль/л 1,28±0,35 нмоль/л
Фибриноген	2,00-4,00 г/л; (5,80-11,6 мкмоль/л)
Фосфатаза кислая	0,05-0,13 ммоль/(ч.л.)
Фосфатаза щелочная	0,50-1,30 ммоль/(ч.л.)
Фосфолипиды общие	1,98-4,71 ммоль/л
Фосфор неорганический	0,65-1,29 ммоль/л
Фруктоза (в крови)	2,77-27,75 мкмоль/л
Хлорид-ионы (хлор)	95,0-110,0 ммоль/л
Холестерин (общий)	3,9-5,2, повышенное более 6,5 ммоль/л
Холестерин липопротеинов высокой плотности (α-ХС)	0,9-1,9 ммоль/л
Холинэстераза	160,0-340,0 ммоль/(ч.л.)
Церулоплазмин	150,0-600,0 мг/л

ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Показатель	*Норма в единицах СИ*
Длительность кровотечения: - по Дьюку - по Айви	 1-4 мин 1-7 мин
Время свертывания крови: - по Ли-Уайту: - в несиликонированной пробирке; - в силиконированной пробирке	 5-10 мин 14-20 мин
Каолин-кефалиновое время	35-45 сек
Время рекальцификации	60-150 сек
Аутокоагулограмма на 10-ой минуте	9-11 сек
Фибриноген Б	Не выявляется
Этаноловый тест	Отрицат.
Протаминсульфатный тест	Отрицат.
Толерантность плазмы к гепарину по Сиггу	6-13 мин
Фибринолиз: - спонтанный - эуглобулиновый	 10-20% 150-260 мин
Фибриназа	50-100 с.
Ретракция кровяного сгустка	60-80%

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ

Показатель	*Норма в единицах СИ*	
	При «ручном» методе подсчета	*При автоматическом подсчете на аппарате Hemacomp-10*
Эритроциты: (RBC) - у женщин у мужчин	 3,8-4,5*10^{12}/л 4,5-5,0*10^{12}/л	 4,2-5,4*10^{12}/л 4,6-6,2*10^{12}/л
Гемоглобин: (Hb) - у женщин у мужчин	 120,0-140,0 г/л 130,0-160,0 г/л	 120-140г/л 140-180г/л
Гематокрит: (Hct) - у женщин - у мужчин - у новорожденных	 0,36-0,42 0,40-0,52 0,54-0,68	 0,37-0,47 0,41-0,53
Цветовой показатель	0,8-1,1	0,8-1,1
Лейкоциты (WBC)	4,0-9,0*10^9/л	4,5-10,5*10^9/л
Палочкоядерные нейтрофилы: в% - в абсолютных числах	 1-6 0,004-0,300*10^9/л	 1-6
Сегментоядерные нейтрофилы: в % - в абсолютных числах	 47-72 2,0-5,5*10^9/л	 47-72
Эозинофилы: - в % - в абсолютных числах	 0,5-5,0 0,02-0,3*10^9/л	 0,0-7
Базофилы		

Показатель	*Норма в единицах СИ*	
	При «ручном» методе подсчета	*При автоматическом подсчете на аппарате Hemacomp-10*
- в % - в абсолютных числах	0-1 0-0,065*10^9/л	0,0-1,5
Моноциты: - в % - в абсолютных числах	3-11 1,2-3,0*10^9/л	3,4-9
Лимфоциты: - в % - в абсолютных числах	19-37 1,2-3,0*10^9/л	19-48
СОЭ: - у женщин - у мужчин	2-15 мм/ч 1-10 мм/ч	
Тромбоциты	180,0-320,0*10^9/л	150-400*10^9/л
Ретикулоциты	0,8-1,00%	
Миелокариоциты	45,0-250,0*10^9/л	
Мегакариоциты	0,020-0,100*10^9/л	
Средний диаметр эритроцитов	7,2-7,5 мкм	
Осмотич. стойкость эритроцитов	Минимальный гемолиз в 0,48-0,46% NaCl Максимальный гемолиз в 0,34-0,32% NaCl	
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците (MCH)	25,4-34,6 пг	27-31 пг
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC)	30-38г/л	32-36 г/л

МОЧА

Плотность PH	1,012-1,020 кг/л 5,0-7,0 ЕД
Подсчет форменных элементов: *по Аддису-Каковскому:* - лейкоциты - эритроциты - цилиндры *по Нечипоренко:* - лейкоциты - эритроциты *по Амбурже:* - лейкоциты - эритроциты	 До 2,0*10^6/сут До 1,0*10^6/сут До 0,02*10^6/сут До 2,0*10^3/мл До 1,0*10^3/мл До 2,5*10^3/мин До 2,0*10^3/мин
Адреналин	16,4-81,9 нмоль/сут
Альдостерон	2,8-41,6 нмоль/сут
α-амилаза (диастаза)	28,0-160,0 г/(ч.л.)
Ванилил-миндальная кислота	3,53-19,2 мкмоль/сут
Глюкоза	Следы, мкмоль (ммоль)

ДОФА (диоксиофенилаланин)	40,6-562,9 нмоль/сут
Дофамин	731,1-2937,6 нмоль/сут
Калий	38,4-89,5 ммоль/л
17-кетостероиды: - у мужчин - у женщин	 32,9-81,1 мкмоль/сут 17,3-62,4 мкмоль/сут
Клиренс креатинина (фильтрация)	1,33-2,0 мл/сек
Реабсорбция	97-99%
Креатин	0,0-4,56 ммоль/сут
Креатинин	4,4-17,6 ммоль/сут
Магний	4,4-7,6 ммоль/сут
Мочевая кислота	2,36-5,90 ммоль/сут
Мочевина	333,0-587,7 ммоль/сут
Норадреналин	59,1-236,4 ммоль/сут
17-ОКС: - свободные - суммарные	 0,11-0,77 мкмоль/сут 3,61-20,38мкмоль/сут
Прегнандиол: - у женщин - у мужчин	 0,94-46,8 мкмоль/сут 1,18-4,61 мкмоль/сут
Фосфор неорганический	0,026-0,048 ммоль/сут
Эстрогены (общие): - у женщин - у мужчин	 77,66-370,65 нмоль/сут 17,65-63,54 нмоль/

НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕКРЕТООБРАЗОВАНИЯ В ЖЕЛУДКЕ

(по Ю.И.Фишзон-Рыссу)

Секреторные показатели	***Виды секреции***			
	Базальная	***Последующая***	***Субмаксимальная стимуляция гистамином***	***Максимальная стимуляция гистамином***
Объем сока, мл	50-100	50-110	100-140	180-200
Общая кислотность, ЕД	40-60	40-60	80-100	100-120
Свободная соляная кислота,ЕД	20-40	20-40	65-85	90-110
Связанная соляная кислота, ЕД	10-15	10-15	10-15	10-15
Общая кислотная продукция, дебит час соляной кислоты: -ммоль - мг	 1,5-5,5 55-200	 1,5-6,0 60-220	 8-14 300-500	 18-26 650-950
Дебит час свободной соляной кислоты: - ммоль - мг	 1-4 40-150	 1-4,5 40-160	 6,5-12 250-540	 16-24 600-900

ИНТРАГАСТРАЛЬНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ pH

(pH-зонд) ПО Е.Ю.ЛИНАРУ (1968)

норма - 1,7-1,3;
при пониженной кислотности pH выше 1,7;
при повышенной кислотности pH меньше 1,3-1,0.

ЛАБОРАТОРНАЯ КАРТА ДУОДЕНАЛЬНОГО ЗОНДИРОВАНИЯ В НОРМЕ

Показатель	***Фазы секреции***				
	I - желчь А, дуоденальная желчь	***II - фаза закрытия сфинктера Одди***	***III - латентный период пузырного рефлекса, желчь А I***	***IV - желчь В, пузырная желчь***	***V - желчь С, печеночная желчь***
Продолжительность, мин	10-15	4-6	3-6	20-30	До 30
Количество, мл	10-20	-	4-6	30-60	-
Плотность	1008-1012	-	-	1016-1034	1007-1010
Прозрачность	Слегка опалесци-рует	-	Слегка опалесцирует	Про-зрачная	Про-зрачная
Цвет	Золотисто-желтый	-	Золотисто-желтый	Олив-ковый	Светло-лимонный
Микроскопия	L и эпителиальные клетки единичные в поле зрения	-	L нет или единичные в поле зрения	L до 10 в поле зрения	L и эпит. клетки единичные в поле зрения
Кристаллы солей	-	-	Единичные в поле зрения	Единичные в поле зрения	Единичные в поле зрения

Список использованной литературы:

1. Внутренние болезни /Гл. ред. А.И. Мартынов, Н.А. Мухин, В.С. Моисеев.– М.: Гэотар-мед., 2004. – Том 1.
2. Внутренние болезни /Гл. ред. А.И. Мартынов, Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. – М.: Гэотар-мед., 2004. – Том 2.
3. Губергриц А.Я. Непосредственное исследование больного. – М.: Медицина, 1972. - 376с.
4. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник для студентов мед. ВУЗов. - М.: Медицина, 1995. - 592 с.
5. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. - М.: Медицина, 2001. - 512с.
6. Диагностика и лечение внутренних болезней: рук. для врачей в 3-х томах (Ред. Ф.И. Комаров, А.И. Хазанов).- М.: Медицина, 1999.
7. Дедов И.И. Эндокринология: учебник для студентов мед. ВУЗов. - М.: Медицина, 2000. - 632с.
8. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней: руков. для врачей в 4-х томах (общая ред. Ф.И. Комарова).- М: Медицина, 2003.
9. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: руководство для врачей. М: Медицина, 2000.
10. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Основы клинической диагностики внутренних болезней (пропедевтика). М: Медицина, 1997.
11. Мазур Н.А. Очерки клинической кардиологии. М: Медицина, информационное агенство, 1999.
12. Моисеев В.С., Сумароков А.В. Болезни сердца. М: Универсум Паблишинг. - 2001.
13. Милькаманович В.К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней: рук. для студентов и врачей. – Мн.: ООО «Полифакт-Альфа», 1994.
14. Нечипоренко Н.А., Н.И. Батвинков. Урология: уч. пособие для студентов 6 курса леч. фак. Мед. ВУЗов. - Гродно, 2005.
15. Новиков Д.К. Клиническая аллергология: справочное пособие. - Минск: Вышэйшая школа, 1991.
16. Основы реаниматологии /Под ред. В.А. Неговского. М: Медицина, 1975.
17. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: практическое руководство в 3 томах. Т 1,2,3. – Мн.: Выш. шк., Белмедкнига, 1995, 1996г.
18. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Атлас. /Учебное пособие /Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. – РГМУ, 1997. - 224с.
19. Практические навыки терапевта: практическое пособие для мединститутов /Г.П. Матвейков, Н.И. Артишевская, А.С. Гиткина и др., под общей ред. Г.П. Матвейкова. - Мн.: Выш. шк., 1993.
20. Померанцев В.П. Руководство по диагностике и лечению внутренних болезней. М.: Всероссийский учебно-методический центр по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию. - 2001.
21. Пропедевтика внутренних болезней /Учебник/ В.Х. Василенко, А.Л. Гребенев, В.С. Голочевская и др. Под. Ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева.- 3-е издание.- М: Медицина, 1989.
22. Пиманов С.И., Силивончик Н.И. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии: пособие для врачей,-Витебск – 2006 – 159 с.
23. Рябов С.И. Нефрология: руководство для врачей.- СПб.: Спец. Лит, 2000. - 672 с.

24. Сумин С.А. Неотложные состояния. М: Медицина, 2004. - 655 с.
25. Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. Пер. с англ.- М: Медицина, 1984.-256 с.
26. Савченко Н.Е., Нечипоренко Н.А. Учебно-методическое пособие по урологии.-Мн.: 2000. - 240 с.
27. Справочник Харрисона по внутренним болезням, перевод с англ./ ред. К. Иссельбахер и др.- СПб.: Питер.1999.
28. Спрингс Д., Чамберс Дж. Экстренная медицина. Диагностика и лечение неотложных состояний. – М: «Медицинская литература», 2006. – 536с.
29. Сидоренко Б.А. лечение сердечной недостаточности.//Кардиология.-2006.- № 4 - с. 95.
30. Солнцева А.В. Роль лептина при ожирении у детей и подростков //Медицинские новости, 2001 - №9 – с. 29-31.
31. Терапевтический справочник Вашингтонского университета /ред. М. Вудли, А. Уэлан и др.- М.: Практика. - 1995.
32. Царев В.П. Пропедевтика внутренних болезней: клиническая лабораторная диагностика.-Мн.: Выш. шк. - 2005.
33. Шкляр Б.С. Диагностика внутренних болезней: учебник для мед. институтов. - Киев:. «Вища школа», 1972. - 646 с.
34. Шулутко Б.И. Воспалительные заболевания почек: пиелонефрит и другие тубулоинтерстициальные заболевания. - СПб.: РЕНКОР, 1998. – 256 с.
35. Шелагуров А.А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник для мед. институтов М: Медицина, 1975. - 479 с.
36. Шишкин А.Н. Внутренние болезни. Распознавание. Семиотика. Диагностика. СПб, 2000.

СОДЕРЖАНИЕ

СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

СИСТЕМА КРОВИ

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

АЛЛЕРГОЗЫ

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДВИЖЕНИЯ

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ